

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

403

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland BOULET

Né le 10 novembre 1929, à Fauville-en-Caux (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

195

A P R O P O S
DE 10 OBSERVATIONS
DE MEGACÆSOPHAGE SECONDAIRE

Président : M. J. PATEL, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BOULET

Prénom : ROLAND

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOULET (ROLAND) — A propos de 10 observations de mégacésophage secondaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOULET (ROLAND) — A propos de 10 observations de mégacésophage secondaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOULET (ROLAND) — A propos de 10 observations de mégacésophage secondaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BOULET (ROLAND) — A propos de 10 observations de mégacésophage secondaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 64 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland BOULET

Né le 10 novembre 1929, à Fauville-en-Caux (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

195

A P R O P O S
DE 10 OBSERVATIONS
DE MEGACŒSOPHAGE SECONDAIRE

Président : M. J. PATEL, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUEILLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTHÉJOLH (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-ptisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophtalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)	Pathologie chirurgicale	{ LOEPEP (J.) MAURICE (P.)
Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i> LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)	Physiologie	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i> PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
	BRICAIRE (H.)		
	BRISSAUD (H.)		
	CASTAIGNE (P.)	Physique médicale	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i> GOUGEROT (L.)
	CONTE (M.)		
	DEROT (M.)	Pneumo- Phtisiologie	{ KREIS (B.)
	DOMART (A.)		
	LAMOTTE (M.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie infantile	{ MICHAUX (L.)
	MACREZ (Cl.)		
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.) CHAPUIT (Mme A.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	ROYER (P.)		
	THIEFFRY (St.)	Urologie	{ KUSS (R.)
	TURIAF (J.)		
Pédiatrie	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique	MARCHAL (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Dont nous n'oublierons jamais les exemples de droiture et de courage.

A MA MÈRE

Avec toute notre affectueuse reconnaissance pour la tendresse dont elle sut entourer notre enfance.

A MA FEMME

Compagne de toutes nos études, elle en adoucit les difficultés. C'est à elle surtout que nous offrons la joie que nous apporte ce modeste symbole de la consécration médicale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Professeur de Technique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUANNEAU

Il nous a offert les moyens de nous perfectionner dans notre métier.

Il a inspiré et a eu l'obligeance de diriger ce travail ; qu'il trouve ici, en témoignage de notre vive reconnaissance, l'expression de nos remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESSAINT

*Qui fut notre premier maître d'internat.
Il a guidé nos premiers pas et encouragé
nos premiers efforts dans cette passionnante
discipline qu'est la chirurgie.*

*Qu'il veuille bien accepter l'hommage de
notre profonde admiration et de notre vive
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEYER

*Qui a bien voulu nous offrir de grandes
possibilités de travail tant dans son service
que dans son laboratoire d'anatomie.*

*Nous le remercions chaleureusement et
nous l'assurons de notre respect et de notre
dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR THOREL

*En reconnaissance de son très précieux
enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLOURENS

*Habile opérateur et clinicien averti, il sera
toujours pour nous le meilleur exemple à
suivre.*

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR STEWART

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPREY

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERSON (*in memoriam*)

Le mégacœsophage n'est pas une entité clinique, c'est avant tout un aspect radiologique découvert à propos d'un ensemble symptomatique.

Il relève de causes diverses dont certaines restent obscures.

Nous rappelons qu'il existe deux types essentiels de mégacœsophages :

- le plus connu, le mégacœsophage primitif, mal défini, auquel il a été donné plusieurs noms (cardiospasme, achalasie) qui reflètent la diversité des hypothèses pathogéniques ;
- à côté, le mégacœsophage secondaire. Les interprétations pathogéniques en sont plus discutées.

De l'étude de dix observations, que nous avons recueillies dans le service de notre Maître le Professeur JOUANNEAU, comme de la lecture des travaux publiés sur cette question, il semble qu'on puisse définir ce problème en le scindant en trois éventualités :

- les dilatations mécaniques avec obstacle indubitable ;
 - les dilatations dont la cause ne forme pas un obstacle majeur au transit œsophagien ;
 - les dilatations où la lésion organique ne forme pas du tout obstacle.
-

CHAPITRE I

Parmi les lésions qui sont à l'origine du mégacœsophage de façon évidente, il faut citer en premier lieu :

LES CANCERS

Le cancer de la région cardiale qui remonte un peu sur l'œsophage et déborde sur la grosse tubérosité.

Le mégacœsophage est souvent modéré. La dysphagie est régulièrement progressive, l'observation ne note pas d'élément spasmodique important ayant une traduction clinique. Le défilé est très étroit.

Nous citerons à ce propos, trois de nos observations recueillies dans le service du Professeur JOUANNEAU, à Rouen.

Les observations n° 2, n° 5 et n° 7.

On a nettement l'impression que la dilatation du conduit œsophagien est explicable par la surpression à l'intérieur de celui-ci en amont du cardia rendu exigu par le néoplasme. Le rôle mécanique de la tumeur paraît ici prépondérant.

Les cancers du bas-œsophage peuvent également provoquer des dilatations sus-stricturales importantes. Ces dilatations sus-stricturales ne sont pas exclues du cadre du mégacœsophage secondaire (HILLEMAND, SERVELLE, CHERIGUIER, VIGUIER) (*).

Il n'y a aucune différence, en effet, entre un cancer de la région cardiale provoquant un mégacœsophage et un cancer du tiers inférieur ou même de la partie moyenne, provoquant une dilatation du conduit sus-jacent.

L'observation n° 9.

(*) *Presse Médicale*, 1944.

La deuxième série de causes est constituée par le

RETRECISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE NON NEOPLASIQUE

Il s'agit, du point de vue anatomo-pathologique, d'un état inflammatoire qui évolue vers des remaniements scléro-cicatriciels plus ou moins rétractiles caractérisés par des altérations du tissu conjonctif, souvent par des lésions ou même la disparition de la muqueuse envahie et remplacée par du tissu fibreux.

Le tissu péri-œsophagien est volontiers le siège de processus chronique avec sclérose. La fibrose ascendante décrite notamment par BROWN-KELLY, est assez fréquente.

Les modifications de la musculature œsophagienne consistent surtout en hypertrophie des fibres longitudinales et encore plus, de la couche circulaire.

Le rétrécissement siège en n'importe quelle partie du conduit, de préférence dans la région inférieure, et est presque toujours unique ; il est circonscrit ou parfois étendu sur plusieurs centimètres ; sa multiplicité n'est pas de règle, sauf dans les types congénitaux.

Sa forme est annulaire, en demi-lune ou valvulaire avec bride. Il est volontiers tunnelliforme ou en entonnoir.

Pour donner une idée de leur fréquence, rappelons que BÉNÉDICT et SWEET ont observé 60 rétrécissements sur 1.000 œsophagoscopies. Leur variété étiologique est calquée sur celle des œsophagites.

Les RUPTURES, les PLAIES, les CORPS ÉTRANGERS peuvent donner une cicatrice à potentiel évolutif entraînant un rétrécissement et une dilatation sus-stricturale, allant en augmentant. Seuls les calibrages du rétrécissement empêchent cette évolution.

D'après BERTHIER, il n'existerait, dans la littérature, qu'un seul cas de RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE publié par BOUVRET, encore ce cas lui paraît-il contestable. Cependant, une observation de sténose syphilitique intéressant l'hiatus œsophagien du diaphragme a été publiée par JUST.

La DIPHTÉRIE, également, peut provoquer deux sortes de lésion œsophagienne, ulcéreuse et sténosante, celle-ci étant séquellaire.

Des sténoses post-diphtériques, la littérature en rapporterait une vingtaine de cas (A. SOULAS).

Cliniquement, le début est précoce ou tardif : de trois semaines à un an après le début de la diphtérie initiale.

La dysphagie est très progressive pour devenir généralement très accusée.

La radiographie montre un véritable rétrécissement serré avec dilatation sus-stricturale plus ou moins considérable.

De nombreuses autres causes ont encore été invoquées. Citons : les œsophagites catarrhales, ulcéreuses, tuberculeuses. Citons encore : la fièvre typhoïde, le typhus, les fièvres éruptives comme la variole, la varicelle, les micoses (qui perforent plus qu'elles ne rétrécissent), les leishmanioses, la mélitococcie. Enfin, la dermite chronique, l'herpès, le pemphigus.

Nous écarterons de ce chapitre les diverticules qui rétrécissent peu.

D'une façon générale, le début de ces sténoses inflammatoires est insidieux.

Lorsqu'il est constitué, il réalise un syndrome œsophagien plus ou moins complet :

- la dysphagie, symptôme capital, est progressive, permanente et mécanique ;
- les régurgitations ne manquent presque jamais ainsi que le signe de « l'encombrement des sinus piriformes » ;
- la toux est très fréquente ;
- l'hypersalivation existe quelquefois ;
- le mégaoesophage est souvent modéré.

Le rétrécissement des sténoses cicatricielles est souvent très serré. Il peut affecter des formes et des sièges variables. Il peut être en chapelet.

Au-dessus de la sténose, c'est la dilatation avec œsophagite érosive, entretenue et aggravée par la stase des sécrétions et des aliments.

A une phase d'œsophagite aiguë succédant au drame initial (brûlure par caustique le plus souvent), succède une période d'accalmie légère. Puis, rétrécissement cicatriciel et œsophagite chronique vont s'installer lentement pour atteindre leur point culminant vers la fin du deuxième ou du troisième mois. C'est la période de dysphagie progressive, non douloureuse, mécanique, caractérisée par une sensation d'arrêt.

Le syndrome œsophagien est complet et typique.

L'état général est plus ou moins atteint.

L'article de SOULAS, dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, permet de voir plusieurs très beaux clichés avec légère dilatation sus-stricturale.

Le diagnostic est difficile avec le cancer du bas-œsophage : en faveur de la sténose cicatricielle : l'anamnèse, le fait qu'il existe fréquemment plusieurs rétrécissements, et que le défilé bien qu'irrégulier soit loin de l'être autant que dans le cas d'un épithélioma.

La biopsie, dans les cas douteux, tranchera.

De ces rétrécissement provoquant une dysphagie mécanique, nous allons passer à des STÉNOSES PAR CAUSES EXTRINSÈQUES. Leur action n'est sûrement pas purement mécanique. L'intrication de spasme et d'organicité est manifeste. Mais l'obstacle mécanique, dans certains cas, est encore suffisamment net pour que le spasme soit relégué au deuxième plan.

Pour BONS, ces causes extrinsèques sont très nombreuses. Il a défendu avec ardeur un certain nombre de causes anatomiques telles que voiles membraneux et vaisseaux anormaux, mais SANTY reprenant l'étude de ces aspects chez des individus sains, les considère comme normaux.

Nous lui emprunterons pourtant certaines observations qui sont assez concluantes. Telle l'observation de MM. CAROLI et BERGERET.

Monsieur B... Henri, cheminot, employé à la Compagnie des chemins de fer du Nord, vient consulter le Docteur Caroli, au Service médical de la Compagnie, le 4 janvier 1935.

L'affection chez lui a évolué par crises. Elle paraît avoir débuté en juin 1935 sans cause apparente, mais à cette période, le malade ne se souvient que d'une douleur plutôt épigastrique accompagnée de vomissements et de diarrhée pendant deux ou trois jours.

Les phénomènes ne sont devenus nets qu'à partir du mois de septembre 1933, mais jusqu'en février 1934, tous les huit jours environ, il était pris immédiatement après l'ingestion des aliments d'une douleur prenant au niveau de l'appendice xyphoïde, remontant tout le long de l'œsophage, sensations de torsions et de brûlures aboutissant au rejet des aliments. Il avait souvent trois ou quatre régurgitations au début des repas, avant que la déglutition puisse s'établir à peu près normalement.

Dans l'intervalle des accès, le sujet digère parfaitement bien. Pendant cette période de septembre 1933 à février 1934, il a perdu 7 kg.

En mai 1934, il fait une crise plus aiguë et la douleur permanente à l'épigastre, irradiant vers le sternum, l'empêchant de dormir et de s'alimenter. Elle disparaît au deuxième jour d'un traitement belladonné.

En juin 1934, en septembre 1934, en décembre 1934, les crises se renouvellent mais deviennent plus violentes ; l'état général devient plus mauvais et l'asthénie profonde.

Nous faisons entrer le malade le 9 janvier 1935, dans le service de notre Maître, le Professeur P. CARNOT, salle Petit-Saint-Charles, lit n° 40 bis, à l'Hôtel-Dieu.

A la radioscopie, nous voyons un œsophage dont la dilatation permanente atteint 5 ou 6 cm. Il se termine en pointe à 1,5 cm au-dessus de la coupole diaphragmatique. Il a conservé un péristaltisme intense. La baryte passe avec une facilité relative dans un défilé de 3,5 cm de longueur, et tombe dans un estomac

de forme et de configuration normales. La poche à air (étudiée en position de Trendelenburg) ne présente aucune anomalie dans ses contours.

Tel est l'aspect des radios étudiées en station verticale. Il faut dire que l'image change dans le décubitus dorsal ; on note alors que la dilatation œsophagienne est plus considérable, que le péristaltisme est plus violent, que la pointe effilée du fuseau œsophagien vient mourir exactement sur le bord supérieur de la coupole diaphragmatique. Il y a même une ébauche de mégaoœsophage et de torsion de la partie inférieure du conduit. Mais ce qui est net, c'est le décollement sous-diaphragmatique de la poche à air et l'interposition phrénogastrique du pôle supérieur de la rate.

Étant donné les phénomènes douloureux et violents, en pensant à la possibilité d'une ulcération néoplasique ou non de la partie inférieure de l'œsophage, nous demandons au Docteur DUFOURMENTEL de faire avec prudence une œsophagoscopie. Il ne trouve aucune anomalie qu'une dilatation générale de la cavité œsophagienne ; il peut même passer sans difficulté une sonde molle n° 24 à travers l'orifice du cardia. Malgré cette donnée négative de l'œsophagoscopie, étant donné cette sorte de défilé visible sur les radiographies, nous avons pensé que du point de vue pronostique il y avait intérêt à être fixé sur la nature des lésions, ayant vu des cancers du cardia à développement extra-muqueux se traduire au début par une symptomatologie clinique et radiologique tout à fait semblable.

Le Docteur BERGERET intervient le 2 février 1935.

Incision médiane sus-ombilicale.

La rate, un peu augmentée de volume, est très déplacée sur la droite.

Elle vient masquer le cardia et la terminaison de l'œsophage.

Après l'avoir écartée, le chirurgien constate l'existence de brides fibreuses blanches, rétractiles, comprimant la face antérieure de l'œsophage et l'enserrant au niveau de sa demi-circonférence antérieure.

Ces brides fibreuses appartiennent nettement au diaphragme. Elles sont sur le même plan que ce muscle et se continuent avec lui d'une façon tout à fait nette.

Après leur section, on voit l'œsophage se dilater et se trouver complètement dégagé, prenant alors une grande mobilité.

Fermeture en trois plans.

Depuis l'intervention, le malade a été considérablement soulagé. Il a dû cependant, durant les premières semaines, s'alimenter avec prudence dans le choix du volume et de la consistance des aliments. Depuis cinq mois, il est complètement guéri.

Si dans cette observation il entre une part de dysphagie spasmodique, le fait que la suppression de l'obstacle rétablisse le libre transit œsophagien sans aucune action chirurgicale sur la musculature œsophagienne, montre bien la part prépondérante de l'obstacle.

A l'origine de ces lésions du défilé diaphragmatique, BONS invoque :

— soit une origine congénitale : vice de constitution des piliers analogue à celles que MOSHER a décrites, consécutives à une infection du tissu péri-œsophagien ;

— soit à une origine acquise ; origine infectieuse également ne se distinguant de la précédente que par sa date d'apparition, le point de départ pouvant être :

- dans le thorax, une inflammation de la plèvre ;
- dans l'abdomen, une périviscérite ;
- dans l'une et l'autre, une inflammation du tissu cellulaire œsophagien ou une atteinte des ganglions lymphatiques de cette région.

Dans le même ordre d'idées, voici quelques observations particulièrement démonstratives relevées dans la littérature¹.

Les deux premières sont empruntées à FINSTERER (*).

Homme de vingt-six ans. Présente depuis l'âge de neuf ans, au décours d'une scarlatine, des troubles de la déglutition, des douleurs gastriques, des vomissements.

Il a été traité par la plupart des médecins de Vienne pour un ulcère de l'estomac. Amélioration transitoire, mais jamais disparition complète des troubles.

Il y a quatre semaines, le Docteur SCHLEMMER portait le diagnostic de cardiosténose et le confirma par œsophagoscopie. Le malade ne pouvait déglutir que dans certaines positions, sinon il se produisait de la dyspnée, de la cyanose et de la gêne épigastrique qui disparaissaient après vomissement.

L'examen radiologique montre une dilatation considérable de l'œsophage atteignant trois travées de doigt en largeur, des mouvements péristaltiques très vifs, une sténose du cardia au-dessous du diaphragme. Très peu de bismuth passait à travers elle dans l'estomac.

L'œsophagoscopie montra une dilatation très importante qui permettait d'imprimer au tube de grands déplacements, la muqueuse présentait des altérations inflammatoires ; le cardia était contracté et ne pouvait être franchi, même avec une sonde.

Préparation pré-opératoire : lavage de l'estomac à l'aide de l'œsophagoscope.

Intervention le 21 septembre 1919.

Laparotomie le long du rebord costal gauche.

Estomac étroit, ptosé ; le fond est adhérent à la rate et au lobe gauche du foie. Des travées scléreuses s'étendent du cardia à travers le petit épiploon vers la rate. De cette façon, le cardia est encerclé par un anneau sténosant qui est formé en arrière par la colonne vertébrale, en avant par des adhérences pré-cardiaques.

(*) *Wiener Klinisch. Wochensh.*, 25 mai 1922.

Le cardia lui-même a des parois très dures considérablement hypertrophiées. Sur sa face antérieure, se trouve une cicatrice épaisse, rayonnante, qui enjambe la petite courbure. Après libération des adhérences, on incise le péritoine recouvrant le diaphragme, l'œsophage est tiré hors du médiastin ; le pneumogastrique gauche est tendu de telle façon au cours de cette manœuvre qu'il faut le couper. L'œsophage présente une dilatation dépassant 6 cm. La dilatation commence à 3 cm au-dessus du cardia. L'œsophage est attiré en bas par une boucle et on pratique une anastomose de 6 cm de largeur entre l'œsophage et le fond gastrique.

Suture en trois plans, en particulier suture très précise de la muqueuse. Comme la musculature de la paroi œsophagienne est très hypertrophiée, la suture tient très bien. Enfin, le fond gastrique est fixé au diaphragme pour empêcher le glissement de l'œsophage à travers le hiatus diaphragmatique.

Enfin, on complète par une gastrostomie au niveau de la partie pylorique de l'estomac.

Suture en trois plans de la paroi abdominale, sauf une petite zone de drainage dans la partie inférieure de la plaie.

Le drain de la gastrostomie reste ouvert pendant trois jours ; les sécrétions gastriques sont évacuées en dehors, par des vomissements. À partir du cinquième jours, alimentation par la gastrostomie. Après deux semaines, alimentation par en haut. Cicatrisation *per primam*. Convalescence rapide, aucun trouble de la déglutition.

Le 5 avril 1922, l'examen radiologique montre un œsophage dilaté très faiblement.

* *

Femme de quarante-deux ans.

Début par douleurs épigastriques à type de crampe, irradiant dans le dos ; vomissements, gêne de la déglutition.

Amélioration par traitement pour ulcère de l'estomac. Plus tard, aggravation des troubles de la déglutition malgré les traitements répétés. Amaigrissement jusqu'à 46 kg, de telle façon que, après un an et demi (août 1920), on fût obligé de faire une gastrostomie. Le drain fut enlevé trop tôt et ne put plus être introduit.

La malade fut traitée ensuite pendant longtemps par des lavages sous œsophagoscopie, des dilatations et des opiacés.

Amélioration très discrète. Depuis quatre semaines, impossibilité de déglutition des liquides, vomissements avec gêne considérable, amaigrissement à 33 kg.

À l'examen, femme grande, très amaigrie.

L'examen radiologique montre une dilatation de l'œsophage, des mouvements péristaltiques importants, non suivis d'évacuation de l'estomac.

— *Première intervention* : 30 novembre 1921.

Laparotomie sous anesthésie locale.

Estomac fixé à la paroi abdominale.

(Gastrostomie antérieure), ptosé par ailleurs, adhérences importantes au niveau du cardia, se dirigeant du petit épiploon et du lobe gauche du foie à travers le cardia vers le pôle supérieur de la rate.

Gastrostomie près du pylore.

Après trois semaines, la malade a augmenté de 3,500 kg. Elle peut de nouveau aller et venir.

— *Deuxième intervention* : 21 septembre 1921.

Anesthésie locale. Laparotomie le long du rebord costal gauche.

Anesthésie des splanchniques.

Estomac ptosé, légèrement dilaté ; adhérences importantes allant du petit épiploon et du lobe gauche du foie vers la rate en traversant le cardia qu'elles compriment.

Après libération de ces adhérences, on incise le péritoine péri-œsophagien.

L'œsophage est attiré hors du médiastin. Le cardia est transformé en un anneau rigide. La dilatation commence à 2 cm au-dessus du cardia. La paroi œsophagienne est hypertrophiée.

L'anastomose, large de 6 cm entre l'œsophage et le fond gastrique, est relativement facile, suture en trois plans, fixation du fond du diaphragme. Fermeture complète de la paroi.

Evolution idéale ; guérison *per primam*. Après deux semaines, alimentation par en haut. Ablation du tube de gastrostomie.

Le 7 avril, la malade est considérée comme guérie ; elle a augmenté de plus de 30 kg en l'espace de trois mois et demi. Elle peut tout manger et a bon aspect.

FINSTERER fait remarquer qu'il s'agit, du point de vue anatomique, de sténose du cardia formée d'une part par des travées scléreuses allant du lobe gauche du foie au pôle supérieur de la rate en passant en avant du cardia et, d'autre part, par une hypertrophie énorme de la musculature circulaire du cardia ; qu'on n'est pas en droit, dans ces conditions, de parler de spasme œsophagien malgré les variations de l'intensité des troubles.

LECÈNE a rapporté l'observation suivante à la *Société Nationale de Chirurgie de Paris*, le 30 avril 1919, sous le titre de « Sténose inflammatoire avec spasme du cardia et dilatation œsophagienne — Cardio-spasme — Guérison ».

Il s'agissait d'un soldat D..., 1^{re} Section de C.O.A., âgé de trente-trois ans, qui entra dans mon service, à Epernay, le 8 juillet 1917.

Classé dans le service auxiliaire, cet homme avait été mobilisé en juillet 1915. Depuis cette époque, il avait toujours souffert de l'estomac et avait considérablement maigri.

Les douleurs survenaient à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit. C'était surtout des sensations de brûlures au niveau du creux épigastrique et tout le long de l'œsophage. Pendant l'année 1916, les douleurs avaient persisté, et même s'étaient accrues.

En novembre 1916, apparurent des vomissements, ce sont en réalité de véritables régurgitations.

Le malade avait considérablement maigri et il ne pesait, à son entrée à l'hôpital, que 46 kg (avec une taille de 1,68 m). A ce moment, à l'examen, on constate l'existence d'une douleur vive à la pression au-dessous de l'appendice xyphoïde; en arrière, les apophyses épineuses des dernières vertèbres dorsales sont aussi sensibles à la percussion. En dehors de cette douleur et des accidents gastriques racontés par le malade, on n'observe chez lui rien d'anormal; il est inanitié, mais non cachectique.

Une radioscopie faite à ce moment (11 juillet 1917) par le Docteur GAUDUCHEAU, révèle l'existence d'une sténose du cardia avec grosse dilatation œsophagienne sus-jacente. Dès le début de l'examen, on note l'absence de poche à air gastrique. Lorsque l'on fait avaler un lait bismuthé, on constate que le bismuth est arrêté au niveau de la région cardiaque: l'œsophage médiastinal se distend progressivement jusqu'à dépasser l'ombre cardiaque et reste très distendu. Au bout de quelques minutes, de petites trainées noires apparaissent le long du conduit linéaire, rectiligne, qui n'est autre que l'estomac très allongé: la région pré-pylorique se dessine alors en noir. A aucun moment il n'y a le long de l'estomac autre chose que des trainées noires très minces marquant le passage du bismuth. Au bout d'un quart d'heure, l'œsophage reste toujours aussi distendu, formant une véritable poche médiastinale, brusquement arrêtée au niveau du cardia par un contour en cupules à concavité supérieure.

Le malade niait tout antécédent; inutile d'ajouter qu'il n'avait jamais avalé aucun liquide caustique susceptible de déterminer une sténose œsophagienne.

En conséquence, je fis le diagnostic de sténose spasmodique ou organique du cardia due peut-être à un ulcus cicatrisé de cette région. La durée des accidents et l'absence de cachexie vraie permettaient d'éliminer le cancer de la partie terminale de l'œsophage.

Le malade vomissait quotidiennement, même les liquides, et son état s'aggravait chaque jour. L'indication opératoire s'imposait; comme il m'était impossible de faire faire une œsophagoscopie avec cathétérisme direct du rétrécissement, et considérant le cathétérisme non contrôlé comme une méthode dangereuse, je décidais de faire une opération portant directement sur le cardia et non une simple gastrostomie qui n'est dans ce cas qu'un pis-aller.

L'opération eut lieu le 21 juillet 1917.

Aide: Docteur ROUX-BERGER.

Le malade fut placé en position de lordose dorso-lombaire marquée, grâce aux coussins roulés. Le premier temps fut une incision parallèle au rebord chondrocostal gauche avec résection définitive du rebord cartilagineux. Un jour considérable fut ainsi obtenu sur la région profonde de l'hypochondre gauche et, grâce à l'emploi d'un miroir frontal, il me fut relativement facile d'aborder le cardia.

L'estomac qui était petit, normal dans toute son étendue, fut attiré le plus bas possible avec une compresse de gaze passée en sautoir. Nous arrivâmes ainsi à voir très bien l'orifice œsophagien du diaphragme. Par quelques tractions prudentes et en décollant le tissu cellulaire qui entoure le cardia et la terminaison de l'œsophage, je puis attirer dans l'abdomen une notable portion de l'œsophage médiastinal; il fut alors évident qu'il existait un rétrécissement du cardia; l'œsophage au-dessus était très distendu, puis, brusquement, s'amincissait des deux tiers;

à ce niveau, une sorte de bride fibreuse assez épaisse et encerclant les couches musculaires passait transversalement sur la terminaison de l'œsophage; je sectionnais cette bride entre deux ligatures, car elle paraissait contenir quelques petits vaisseaux et j'enlevais un ganglion lymphatique augmenté de volume qui se trouvait sur le flanc gauche de l'œsophage. L'œsophage, au niveau du point rétréci, était manifestement épaissi et sa paroi paraissait plus fibreuse que normalement, mais il était bien certain qu'il n'existait aucune lésion néoplasique pariétale; j'eus l'impression nette qu'il s'agissait de lésions analogues à celles que l'on rencontre souvent au niveau du pylore au voisinage d'un ulcus juxta-pylorique. La région, bien que très profonde, était bien exposée et bien éclairée, je me mis en devoir de faire une cardioplastie totale en suivant la technique de la pyloroplastie.

Le malade ne fut pas choqué, il se remit très bien de cette intervention qui, malgré tout, avait été assez laborieuse (1 h 10).

Le malade, après huit jours de diète liquide, recommença à s'alimenter prudemment avec des aliments solides variés. Il engraisa rapidement et très progressivement, regagnant 1 kg environ par semaine, si bien que le 8 décembre 1917 il pesait 60 kg au lieu de 46 avant l'opération. Il n'y eut plus de régurgitations ni de vomissements après l'intervention. En fin de décembre 1917, soit cinq mois et demi après l'opération, la guérison complète des accidents persiste.

Un examen radioscopique pratiqué le 15 octobre 1917 montra que la dilatation œsophagienne n'avait pas encore complètement disparu; l'œsophage restait distendu plus longtemps qu'un œsophage normal par la bouillie bismuthée; mais le passage du bismuth de l'œsophage dans l'estomac se faisait maintenant rapidement et, détail intéressant, la poche à air gastrique, qui n'existait pas lors du premier examen, avait reparu. On fit encore un examen radioscopique au début de décembre 1917: la dilatation œsophagienne existait encore. Mais le passage de la bouillie bismuthée dans l'estomac était rapide et facile.

Le ganglion prélevé au cours de l'opération fut examiné histologiquement: ni lésions bacillaires ni lésions néoplasiques, il était seulement légèrement congestionné et enflammé.

En décembre 1918, le malade jouissait d'une santé parfaite.

DAMM (*) rapporte une observation de mégaoesophage dans laquelle l'intervention (Professeur LERICHE, 3 juillet 1928) montre d'importantes lésions péri-œsophagiennes.

Compte rendu opératoire du Professeur LERICHE (*in* Thèse DAMM):

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

On se donne du jour, en branchant sur cette incision verticale une autre, horizontale, allant vers le rebord costal gauche; avec des compresses, on refoule l'estomac, qui est très dilaté et atone, vers en bas pour pouvoir se diriger vers le cardia.

Section des ligaments suspenseurs du foie à gauche.

(*) Thèse de Strasbourg, 1928.

Après ligature d'une veine sous-phrénique, on fait le tour du cardia avec le doigt.

Puis on passe autour de lui un lien de gaze qui sert de tracteur sur le cardia.

On sectionne un petit repli péritonéal qui va en avant du diaphragme à l'œsophage.

Puis on dégage avec le dissecteur mousse l'œsophage dans le médiastin postérieur.

On sent en arrière l'aorte ; en avant on voit, à travers le diaphragme, les battements du cœur.

Peu à peu, on descend quatre travers de doigt d'œsophage thoracique dans l'abdomen.

On extériorise facilement le cardia hors du ventre.

On distingue nettement sur lui les deux pneumogastriques.

On coupe les petits rameaux qui se détachent d'eux, pour aller s'engager dans le cardia.

Le cardia est épaissi et l'on trouve, à ce niveau, un peu de tissu fibro-graisseux, scléreux, qui est surmonté par un vaisseau assez volumineux que l'on coupe entre deux ligatures.

A ce moment, le tissu scléreux s'écarte et dégage complètement le cardia qui paraît libre.

On est directement sur les fibres de l'œsophage qui ne sont pas recouvertes de péritoine.

Un sondage œsophagien par la bouche échoue.

On passe facilement le doigt coiffé de la paroi de l'estomac à travers l'orifice du cardia.

Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires sont normales.

Dans les jours qui suivent l'opération, le malade est très gêné pour avaler. On attribue ces troubles plutôt à une stase gastrique vu l'estomac dilaté et atone, trouvé à l'intervention ; on lui fait des lavages œsophagiens. Cependant, le malade se sent subjectivement un peu mieux. Une radiographie de l'œsophage, faite vers le quinzième jour après l'intervention, montre qu'il n'y a rien de chargé ni au point de vue forme, ni au point de vue évacuation de l'œsophage.

Nous revoyons le malade le 7 août : il va mieux et a augmenté de 2 kg. Le 10 octobre 1928, le malade déclare qu'il n'a plus de crise ni de régurgitation. L'amélioration s'est accentuée.

DAMM insiste, dans la discussion de cette observation, sur l'importance que le Professeur LERICHE attachait à la bride fibreuse comme cause d'étranglement de la région cardiaque, et sur le fait qu'il borna son intervention à la section de cette bride, section après laquelle le cardia paraissait s'étaler librement devant l'opérateur.

Le diaphragme ne semble pas avoir l'apanage de ces compressions extrinsèques, telles des observations de sténoses œsophagiennes

par ectasie aortique rapportées par HITZ et LEMAIRE (*), par GUISEZ (1907), par ROQUE et SAIGNON, par SALOZ et FROMMEL.

Voici le résumé de deux observations de GUISEZ.

Monsieur C..., vu pour des troubles dysphagiques anciens. Difficulté à avaler depuis quatre ans ; plus marquée dès le début pour les aliments solides ; actuellement, le malade avale très difficilement, même les liquides.

Amairissement très grand.

Depuis cinq ou six mois, régurgitations et vomissements.

De temps à autre, accès de dysphagie complète et le malade reste parfois vingt-quatre ou quarante-huit heures sans pouvoir avaler.

Œsophagoscopie : large poche de dilatation œsophagienne de 200 à 250 cm³ de capacité.

Sténose œsophagienne exactement à 30 cm des arcades dentaires ; la lumière de l'œsophage est rejetée en arrière et à droite ; la paroi antérieure de l'œsophage est soulevée par une sorte de voussure convexe et lisse qui s'appuie sur la paroi postérieure et réduit la lumière de l'œsophage à une sorte de fente en croissant à concavité postérieure ; en outre, paroi rouge, enflammée, animée de battements et de soulèvements.

Diagnostic : sténose œsophagienne par ectasie aortique.

* *

Sténose par anévrisme de la partie inférieure de l'aorte thoracique.

Malade âgé de trente-huit ans, entre à Tenon (dans le service du Docteur PARMENTIER) pour dysphagie intense.

Le cathétérisme montre que l'obstacle siège au cardia ; le malade ne s'alimente plus que de liquides et les solides, moins les aliments réduits en purée ou en bouillie, ne passent plus. Le malade est très cachectique. Il est en proie à une salivation continuelle et à une soif intense. Les accidents remontent à huit mois et ont toujours marché progressivement.

Le diagnostic avait été celui de néo du cardia.

Œsophagoscopie le 18 octobre 1907.

Large poche au tiers moyen et au tiers inférieur de l'œsophage contenant du lait, des débris alimentaires et du mucus.

Vidé de son contenu avec la pompe œsophagienne, on ne constate aucune lésion des parois, mais dans sa partie toute inférieure, l'œsophage est dévié en avant et à droite, à ce point qu'il est difficile d'aller le rejoindre avec le tube œsophagoscopique. La paroi postérieure est soulevée et rejetée à droite.

La lumière est réduite à l'état de fente et de très mince pertuis. Il s'agit de compressions externes, et comme les parois postérieures et gauches, tout en étant

(*) Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1906.

soulevées, sont animées de battements ; nous pensons à un anévrisme aortique thoracique qui par son développement comprime l'œsophage.

L'examen, fait quelques jours plus tard par radioscopie et radiographie, confirma cette hypothèse qui se trouva vérifiée deux mois après par l'autopsie.

Dans les cas que nous venons de rapporter, il n'y a pas seulement compression œsophagienne, les anévrismes pouvant certainement, en outre, irriter, enflammer et comprimer les pneumo-gastriques et le récurrent.

Dans certaines de nos observations, par contre, la part du spasme semble importante, du moins au début de l'histoire dysphagique. Pour les cancers du cardia, malheureusement, lorsqu'on voit le malade en milieu hospitalier, la tumeur est souvent déjà très évoluée.

CHAPITRE II

Cependant, certains cancers gardaient un défilé tel que la dysphagie brutale et totale ne peut être expliquée que par un élément spasmodique primordial surajouté. Cet élément est d'ailleurs bien classique. La littérature foisonne d'exemples encore plus typiques que les nôtres de petits cancers à peine visibles ou même seulement découverts à l'autopsie. Les phénomènes spasmodiques et la dilatation peuvent être à ce point marqués que le diagnostic de dilatation idiopathique est porté en toute bonne foi.

Une seule de nos observations pourrait illustrer ce fait : l'observation n° 2.

Une observation de L. LAMY (*In* Thèse L. LAMY) est intéressante à ce point de vue car on assiste à la dysphagie précédant la dilatation, à la formation du mégacœsophage.

M..., cinquante ans, entre à l'hôpital le 20 mai 1910 pour dysphagie.

Au mois de janvier 1910, sans qu'aucun incident fut survenu au préalable, sans qu'il eût fait quelques excès de boisson, il constate en commençant le repas du soir que les aliments refusent de passer. Il a la sensation nette que ce qu'il ingère, s'arrête avant d'arriver à l'estomac.

Il éprouve une certaine gêne rétro-sternale et il rend bientôt les quelques cuillerées à soupe qu'il avait essayé d'avaler. Il veut alors prendre le bouillon seul, sans pain, mais celui-ci refuse également de passer.

Pendant les deux semaines suivantes, la dysphagie a persisté telle, même pour les liquides qui sont rejetés en grande partie. Par exception certains jours, il a pu prendre trois litres de lait.

Examen radioscopique (à l'entrée du malade en mai 1910).

Le cachet de bismuth s'arrête en un point qui répond à la septième vertèbre dorsale ; après quelques mouvements d'ascension et de descente, il passe finalement à travers le rétrécissement qui ne paraît pas très serré. De nouveau, on voit le bismuth s'arrêter avant de pénétrer dans l'estomac. Il n'existe pas de dilatation au-dessus de la stricture œsophagienne.

— 27 mai : nouvel examen radioscopique.

L'œsophage paraît moins facilement franchissable.

Le bismuth s'accumule dans une dilatation au-dessus de la sténose ; celle-ci répond exactement à la pointe de l'appendice xyphoïde.

Les jours suivants, les liquides passent encore de temps en temps et de façon très variable.

— 3 juin : troisième examen radioscopique.

Le bismuth s'accumule dans l'œsophage en un point correspondant à l'appendice xyphoïde ; l'ombre projetée sur l'écran revêt l'apparence d'une coupe dont le pied est extrêmement menu. Cette dilatation semble avoir la dimension d'une orange. Après plusieurs minutes, on ne voit pas encore de bismuth dans l'estomac.

Quelques jours après, gastrostomie (Docteur RICARD), à la suite de laquelle tirer aucune amélioration progressive de l'état général.

— 17 juin : nouvel examen de l'œsophage à la radioscopie ; rien ne passe.

— 27 juin : M. BENSUADE pratique un examen œsophagoscopique ; il n'en peut tirer aucune conclusion.

— 15 juillet : examen œsophagoscopique fait par M. CAUZARD.

Cet examen est rendu difficile par la présence de liquide en quantité considérable, très fétide dans la poche œsophagienne.

Les jours suivants, des lavages quotidiens de cette poche sont faits ; 100 à 150 cm³ d'un liquide blanchâtre très fétide sont extraits directement. Le tube est bien supporté.

— 20 juillet : nouvel examen œsophagoscopique.

Cet examen permet alors de préciser l'aspect de l'œsophage au niveau de la sténose.

On aperçoit à l'extrémité du tube la muqueuse rosée qui n'accuse aucune modification appréciable à l'œil.

Elle apparaît souple et ne présente pas d'épaississement.

La lumière de l'œsophage, très étroite, apparaît comme divisée en deux parties par un bourgeon issu de la muqueuse.

Le poids du malade continu à augmenter, l'état général est excellent. Il sort sur sa demande.

Avant sa sortie, M. CAUZARD a pratiqué de nouveau un examen œsophagoscopique. Il semble alors qu'au niveau de la sténose apparaissent des bourgeons qui ont quelque tendance à saigner.

Nous croyons encore plus intéressant de rapporter l'observation de BENSUADE et GUÉNAUX (*), dans laquelle il s'agit d'une dilatation œsophagienne simulant une dilatation idiopathique pour laquelle le néoplasme cardiaque ne fut découvert qu'à l'autopsie.

Néoplasme en virole du cardia avec dilatation œsophagienne généralisée simulant une dilatation idiopathique. Œsophagoscopie négative.

(*) *Revue de Médecine*, 1921-1922.

M. T..., quarante-six ans, journalier, bien portant jusqu'au 20 août 1920 ; jusque-là, jamais de dysphagie ni de manifestations douloureuses. A cette date, est pris subitement, aussitôt après le repas de midi, d'un vomissement peu abondant, les aliments étant rendus à peu près tels qu'ils avaient été ingérés ; le malade ressent en même temps une douleur rétro-sternale donnant la sensation d'une barre transversale.

Le malade continue à travailler mais se contente de lait à son repas du soir. Le lendemain matin, après son petit déjeuner de pain et de fromage, second vomissement. Le malade cesse alors toute alimentation solide et s'alimente exclusivement de lait ; il s'alite pendant huit jours. Les vomissements ne réapparaissent plus.

Le 8 septembre, il vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine. Le malade paraît avoir maigri ; à la palpation, sa paroi abdominale est souple ; cependant, la région épigastrique offre quelque résistance et est quelque peu douloureuse.

Le malade est admis à l'hôpital.

Dès son entrée, les vomissements reprennent et se renouvellent à chaque repas. Ce sont des vomissements alimentaires ; il n'y a pas d'hématémèse ; légère constipation combattue par des lavements. Les urines sont normales.

Sont normaux :

— l'appareil respiratoire ;

— le cœur.

Le malade tombe dans un état d'asthénie extrême. Il présente le signe de la ligne blanche, sa tension artérielle est basse (11,5-8) ; on pense à un embarras gastrique fébrile.

Le 17 septembre, le malade subit un examen radioscopique ; l'ingestion d'un repas opaque montre l'image typique d'une dilatation idiopathique de l'œsophage avec stase prolongée.

On commence à ce niveau des sondages et des injections d'atropine ; les vomissements deviennent moins abondants et les aliments passent plus facilement.

Le 28 septembre, le malade est examiné à l'œsophagoscopie. On constate l'existence d'une poche œsophagienne mais sans aucun signe particulier. L'état du malade s'aggravant et aucun des aliments ne pouvant passer dans l'estomac, on pratique une gastrostomie.

Malgré les lavages répétés toutes les deux heures, le malade se cachectise rapidement. Il meurt le 12 novembre 1920.

A l'autopsie, on constate des lésions tuberculeuses du premier degré aux deux poumons et une surrénalite caséuse. L'œsophage ne présente aucune adhérence avec les organes voisins ; il n'y a pas de péri-œsophagite, mais l'œsophage au niveau de la traversée diaphragmatique perd sa souplesse et on a la sensation qu'il est enserré par un anneau ligneux. En examinant le cardia, on constate que son orifice gastrique fait, dans la lumière de l'estomac, une saillie assez comparable au museau de tanche.

Cet orifice est régulier et non ulcéré ; il admet une sonde cannelée qui pénètre dans l'œsophage. Au-dessus du cardia, l'œsophage est nettement dilaté ; la dilatation est régulière et va en diminuant progressivement de bas en haut. On sec-

tionne l'œsophage sur sa face postérieure le long de la ligne médiane ; la cavité ne présente aucune ulcération. Au niveau du cardia, sur une hauteur de 2,5 cm, la paroi est fortement épaissie et atteint près de 1 cm ; elle est blanche, lardacée, recouverte d'une muqueuse plissée, gaufrée, non ulcérée, non végétante ; il s'agit donc d'une lésion infiltrante. Les plis de la muqueuse gastrique et de la muqueuse œsophagienne convergent vers cet anneau sténosant ; ces plis sont saillants, un peu indurés. L'estomac est normal.

A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux.

CHAPITRE III

Parmi les lésions organiques pouvant provoquer un mégacœsophage et où cette lésion organique ne peut être invoquée dans la genèse de la dilatation en tant qu'obstacle mécanique, certaines sont encore plus démonstratives.

Ce sont d'abord les lésions inflammatoires de la muqueuse, les œsophagites banales auxquelles il faut rattacher les petites plaies, les petites ulcérations, les fissures sans caractère bien spécifique.

Un certain nombre d'œsophagites sont à l'origine d'un spasme du cardia. Il n'est pas nécessaire que cette œsophagite soit importante. Il s'agit bien souvent de lésions minimes, d'une petite fissure, d'une petite ulcération, quelquefois même cicatrisée, assure BONS, et qui vont jouer le rôle d'épine irritative.

Cette petite lésion va déterminer un spasme ; si le spasme persiste trop longtemps, il va déterminer dans la région sus-stricturale une œsophagite inflammatoire. Il s'établit un cercle vicieux, le spasme tend à devenir chronique, et dans un certain nombre de cas, il s'ensuit une dilatation anormale de l'œsophage.

LIÉBAULT a bien étudié dans sa thèse ces « Sténoses inflammatoires chroniques du cardia », et il considère que nombre de mégacœsophages dits fonctionnels ont en réalité une cause ignorée, parce que minime, et quelquefois masquée par la dilatation. Selon lui, trois causes principales sont à l'origine de ces états inflammatoires :

- le tabac ;
- l'alcool ;
- le traumatisme alimentaire.

Il est facile de trouver dans la littérature de nombreuses observations illustrant ce qu'avance LIÉBAULT. Nous n'en retiendrons qu'une où il existait un mégacœsophage : VAN DAMME a rapporté à la *Société Belge de Gastro-Entérologie* (janvier 1929) l'observation d'une malade âgée de soixante-cinq ans qui avait depuis vingt ans une dilatation énorme de l'œsophage consécutive à une sténose inflammatoire (œso-

phagoscopie) que l'auteur rattache à la tachyphagie et à la mauvaise denture de la malade.

D'autres étiologies sont susceptibles de provoquer de telles sténoses : toutes les intoxications, toutes les infections pouvant atteindre la muqueuse œsophagienne ont été plus ou moins incriminées. C'est ainsi que l'on a pu invoquer le rôle du saturnisme, de la fièvre typhoïde, de la fièvre jaune, du tétanos et même de la grippe.

Deux causes peuvent être intéressantes à noter :

- la scarlatine d'une part ;
- les gaz de combat d'autre part.

a) Le rôle de la scarlatine a été signalé par plusieurs auteurs : VIANNAY et BOURRET, en 1907, dans la *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, ont publié un cas de sténose œsophagienne au niveau du cardio-diaphragme, avec dilatation secondaire consécutive à une scarlatine. C'est une complication rare, surtout avec dilatation œsophagienne.

b) Le rôle des gaz de combat dans l'étiologie de certaines dilata-tions œsophagiennes, avec ou sans cardiospasmе, a été surtout étudié en France par WORMS et son élève LEROUX-ROBERT. Voici deux de leurs observations particulièrement instructives (*In Thèse BONs*).

J... S..., quarante-deux ans, atteint le 27 septembre 1917 par les gaz de combat, offre un état grave avec lésion portant sur le système broncho-pulmonaire, l'appareil digestif et les yeux.

Depuis ce moment, il accuse des troubles digestifs, des vomissements et de la toux.

En février 1924, examiné à l'occasion d'une expertise, le malade présente encore de la trachéo-bronchite chronique et un syndrome œsophagien caractérisé par des phénomènes dysphagiques et de vives douleurs à l'épigastre, peu après l'ingestion des aliments.

Les vomissements, ni constants ni réguliers dans leur horaire, surviennent soit au début, soit au milieu, soit à la fin des repas.

Examen radiologique (Docteur CHAMUET).

L'œsophage est très dilaté et le calibre à peu près uniforme, sauf au niveau du cardia où il existe un rétrécissement progressif. Il existe des mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques. L'arrêt au niveau du cardia est complet. Aucun passage n'est visible une demi-heure après le repas opaque. Une injection d'atropine permet alors à l'estomac de se remplir progressivement. L'œsophagoscopie confirme l'existence d'une volumineuse dilatation, avec aspect fibro-cicatriciel de la muqueuse sus-jacente au cardia.

Celui-ci, fermé, s'ouvre après cocaïnisation prolongée et laisse passer une sonde n° 15. Des séances de dilatation faites régulièrement permettent au malade de reprendre une alimentation normale.

M... D..., ypérité le 8 mai 1918, présente à ce moment des signes broncho-pulmonaires mais sans atteinte immédiate et apparente du tube digestif.

L'évolution d'une tuberculose pulmonaire est mise en évidence quelques mois après.

En août 1920, s'affirment les premiers symptômes de sténose cardiaque, d'abord intermittente puis progressive.

En 1921, la radiographie montre un rétrécissement cardiaque avec ulcère probable à ce niveau, mais ne révèle pas encore de dilatation œsophagienne.

Des séances de dilatation cardiaque améliorent temporairement le malade, mais bientôt les vomissements réapparaissent après le repas, contenant quelquefois des aliments de la veille.

Des douleurs épigastriques très vives s'accompagnent par moments d'une dysphagie absolue.

En 1924, on trouve citée pour la première fois dans le compte rendu radiologique, une dilatation modérée de l'œsophage.

En 1930, un nouvel examen radiologique révèle une dilatation de toute la hauteur de l'œsophage dont le calibre atteint la grosseur du poignet et qui contient du liquide au milieu duquel la bouillie réalise le phénomène de la neige. La partie inférieure de l'œsophage est en entonnoir assez effilé. Le cardia est perméable ; immédiatement au-dessous, existe une petite portion arrondie de la grosseur d'un haricot où la bouillie stagne et qui représente un petit diverticule juxta-cardiaque.

Etudiant les dilatations de l'œsophage chez des ypérités, WORMS et LEROUX-ROBERT ont été conduits à en distinguer deux formes :

- une première (répondant aux observations précédentes) où il semble bien que la succession des phénomènes soit la suivante : œsophagite, cardiospasme, dilatation ;
- une seconde beaucoup plus grave, où la dilatation se produit très rapidement par sidération en quelque sorte de tout le système neuro-musculaire de l'œsophage.

De tous ces faits, BONS croit pouvoir conclure que le spasme de la partie inférieure de l'œsophage, qu'il soit compliqué ou non de dilatation, peut survenir à la suite de toutes les atteintes de la muqueuse œsophagienne, et particulièrement à la suite de lésions minimes, assez minimes pour que même un œil exercé ne puisse les découvrir à l'œsophagoscopie, ou pour qu'elles passent inaperçues à des autopsies faites vingt-quatre heures au moins après la mort.

L'ulcère simple ou ulcère peptique de l'œsophage ressemble de très près à l'affection similaire de l'estomac ou du duodénum ; il est probablement dû à la régurgitation répétée et prolongée dans l'œsophage du produit de sécrétion gastrique acide qui produit un effet

corrosif sur la muqueuse œsophagienne. Il doit être distingué des autres ulcérations de l'œsophage au premier rang desquelles les ulcérations cancéreuses, celles par substances corrosives ou par corps étrangers, celles consécutives à des maladies infectieuses aiguës, à la syphilis et à la tuberculose.

Il siège le plus fréquemment au niveau du tiers inférieur de l'œsophage et sur la partie postéro-droite. Il varie grandement de taille. Il est généralement unique. A côté de la forme purement œsophagienne, ne dépassant pas la limite inférieure, il existe une forme mixte gastro-œsophagienne qui est en général un ulcère de l'estomac envahissant le pourtour de l'orifice cardiaque.

L'une et l'autre formes sont rares, mais d'un intérêt clinique incontestable. Le spasme peut, en effet, compliquer cet ulcère et une dilatation sus-jacente d'importance variable s'installer.

(In Thèse BONS) :

Mme R..., âgée de cinquante-cinq ans, nous est adressée en janvier dernier par le Docteur CHAUFFARD et par le Docteur RADIGUET, pour des troubles dysphagiques datant d'un an et demi.

La malade a ressenti les premières atteintes de son mal à l'occasion d'aliments avalés un peu rapidement et mal mastiqués. Elle s'est aperçue qu'ils ne passaient pas et qu'il lui était impossible de continuer son repas. La malade a maigri beaucoup dans ces derniers mois, la gêne a augmenté, elle ressent des douleurs au creux de l'estomac, et elle sent que ses aliments passent de plus en plus difficilement.

Le Docteur RADIGUET a mis sa malade aux liquides : lait, bouillon, œufs, purée, et l'embonpoint est un peu revenu ; dans ces derniers temps, elle a vu le Professeur CHAUFFARD qui nous l'envoie pour un examen œsophagoscopique.

Examen œsophagoscopique fait le 8 janvier sous chloroforme.

Nous constatons les lésions suivantes : il existe une dilatation moyenne puis un rétrécissement qui est déterminé au voisinage du cardia par la présence d'une cicatrice qui occupe toujours la portion postérieure et qui est légèrement saignante au centre ; il semble qu'il s'agisse d'une ancienne ulcération qui n'est pas encore complètement cicatrisée : l'œsophage est en état de spasme et le cardia nous paraît exactement fermé.

Traitement par dilatation bougiraire.

Amélioration de la dysphagie, mais persistance d'un mauvais état général.

Nouvelle œsophagoscopie le 11 février. L'aspect est le même que la première fois, le cardia est plus perméable et nous ne trouvons pas d'ulcération ; nous prenons quelques petits fragments avec la pince et nous en faisons faire un examen histologique par le Docteur DEGLOSSE. Celui-ci confirme en tous points notre diagnostic clinique et il nous dit qu'il s'agit, dans les parcelles que nous lui avons remises à examiner, d'un épithélium pavimenteux stratifié recouvrant le tissu scléreux sans pénétration épidermique dans les profondeurs. Il élimine, dans les notes

qu'il nous remet, toute idée de cancer. Le traitement par les dilatations est repris après trois injections de 2 cm³ de thiosynamine à deux jours d'intervalle.

L'état général devient tout à fait bon. La malade reprend son embonpoint et sa santé. Elle peut manger des aliments solides.

BENSAUDE et GUÉNOT, *Revue de Médecine*, 1921 :

Dilatation de l'œsophage probablement consécutive à un ulcère du cardia. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie.

Jeune homme de vingt et un ans, santé délicate, caractère irritable et très nerveux. Entéritique jusqu'à quatorze ans.

En 1912, douleurs, vomissements (rapportés à une affection pylorique).

Difficulté de l'alimentation, dysphagie ; bientôt ne passent plus que les liquides. Amaigrissement notable et asthénie.

Au début de 1913, une ou plusieurs hématoméses. En mai 1913, au cours d'un repas, impossibilité brusque d'avaler ; quelques jours après, gastrostomie (Docteur PRAT, Nice).

Pendant plusieurs mois, on n'alimente le malade que par la bouche stomacale, puis on finit par réalimenter par la voie naturelle et, un an après l'opération, on laisse se refermer la bouche artificielle. Du printemps 1914 au début d'avril 1915, état de santé relativement satisfaisant : ingestion des aliments solides tantôt facile et sans douleur, tantôt pénible et difficile.

Au début de 1915, le malade doit être hospitalisé (Docteur PARMENTIER, hôpital Tenon). Au bout de quelque temps, quitte l'hôpital très amélioré.

Au début de 1916, nouvelle crise de dysphagie, hospitalisation à la Pitié puis à Lariboisière. Le Docteur BENSAUDE l'examine le 8 mai. Depuis deux jours, le malade ne peut plus rien absorber. Aux rayons X, M. CONSTANTIN constate une image typique de dilatation de l'œsophage diffuse.

Le 9 mai, on parvient à faire pénétrer une sonde à mercure dans l'estomac, mais le malade ne peut encore s'alimenter. On lui donne des lavements alimentaires et on prescrit de l'atropine.

Le 10 mai, après cocaïnisation préalable du pharynx et du cardia, après injection de morphine, on passe une sonde par laquelle on fait absorber un demi-litre de lait et deux jaunes d'œuf ; on laisse la sonde à demeure pour continuer l'alimentation.

Le lendemain, le malade recommence à manger sans difficulté et se rétablit rapidement ; les jours suivants, le malade se sonde lui-même comme il l'avait déjà fait, lorsque brusquement, le 14 mai, vers le milieu de l'après-midi, apparaissent des accidents d'allure grave qui se terminent par la mort le 15 mai à 2 heures du matin.

Autopsie :

Perforation de la partie inférieure de l'œsophage siégeant au-dessus et un peu en avant et à droite du cardia.

Le cardia est perméable au petit doigt, mais à 2 ou 3 cm au-dessus, le petit doigt est arrêté par une sorte de bride, au niveau de laquelle le doigt se trouve plus serré.

En fendant l'œsophage le long de sa partie postérieure, on découvre sur la paroi antérieure une ulcération ovalaire mesurant 4 cm de long sur 2,5 cm de large, et profonde de 2 ou 3 mm ; sur sa partie antérieure droite, se trouve la perforation dont les contours sont irréguliers. On observe une dilatation fusiforme intéressant les trois quarts inférieurs de l'œsophage ; sur cette portion, la musculuse est très hypertrophiée.

Examen histologique :

1° Œsophage au-dessous de la dilatation.

Muqueuse plissée et de structure normale, toutes les tuniques ont leur aspect habituel ; cependant, en certains points, il existe une sclérose adulte qui dissocie les faisceaux de la musculuse. Pas de réaction inflammatoire.

2° Œsophage au-dessus de la dilatation.

Toutes les tuniques sont notablement augmentées d'épaisseur, mais elles ont gardé leur rapport réciproque normal.

— Muqueuse : non modifiée dans sa structure, mais déplissée, papilles sous-épithéliales effacées.

— Sous-muqueuse : très hypertrophiée, sclérosée, constituée par un tissu conjonctif adulte, sans infiltration inflammatoire, sans congestion.

— Au milieu de ce tissu scléreux, la *muscularis mucosae* est extrêmement augmentée et dissociée soit en gros faisceaux, soit en petits fascicules perdus au milieu de la nappe collagène.

— Les deux musculuses sont normalement constituées, il n'y a ni sclérose, ni inflammation de l'adventice.

3° Œsophage au niveau de la perforation.

Celle-ci est ovalaire, limitée à gauche par un bord épais, tombant à pic et creusé dans une zone sclérosée et dure ; à droite, la paroi n'est ni épaissie ni sclérosée en apparence ; le bord de la perforation est plat et légèrement déchiqueté.

Coupe passant par le bord droit : il n'y a pas à ce niveau de modification appréciable, sinon une légère sclérose, dissociant la musculuse avec une discrète infiltration lymphocytaire.

Coupe passant par le bord gauche : à ce niveau, structure habituelle de l'ulcus calleux (disparition de la musculuse, sclérose dense, pauvre en cellules, surtout péri-capillaires et péri-artériolaires).

Pas de trace d'une infiltration dense telle qu'elle existe sur le bord d'un ulcère en évolution, si bien qu'il est logique de faire de la perforation un accident mécanique au cours d'un ulcère calleux, plutôt que le résultat de l'évolution de celui-ci.

Les varices œsophagiennes sont de constatation fréquente au cours des cardiospasmes. Elles ont été constatées au cours d'autopsie par LETULLE, MESLAY, BAMME.

LIÉBAULT pense que ces varices, souvent ulcérées, peuvent provoquer une certaine œsophagite. Nous en relevons une observation de

GLUCKSMAN (*) relatée dans la thèse de BERNIER et dans l'observation rapportée par ABRAND à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, en 1909.

Dans cette dernière, il s'agit d'un cirrhotique ayant des varices et un ulcère de l'œsophage qui a présenté un mégaoesophage avec cardio-spasme.

Il ne fait aucun doute pour ABRAND qu'il ne s'agit pas d'un spasme initial, mais d'un spasme secondaire aux lésions constatées (varices ou ulcère), mais il ne conclut pas plus en faveur des varices que de l'ulcère.

La localisation œsophagienne de la tuberculose est rare (ZINKER, WILLIGK, SANGU, 8 cas sur 4.000 autopsies de tuberculeux).

La tuberculose œsophagienne qui peut être sténosante peut également provoquer un mégaoesophage sans sténose.

Voici, en effet, une observation de MM. J. RICHIER et J. MORENS.

M. P..., cinquante-deux ans, a été soigné pendant dix-huit mois au sanatorium de Ris-Orangis pour une lobite supérieure droite excavée avec semis contro-latéral important.

Une bacilloscopie est positive à l'examen direct des expectorations. Un pneumothorax droit est institué, mais doit être bientôt abandonné devant l'impossibilité de réaliser un collapsus satisfaisant.

Cependant, la progression et l'excavation des lésions pulmonaires interdisent tout autre traitement qu'un traitement général. Le malade reçoit au total 375 g de P.A.S., 80 g de streptomycine, et 30 g de rimifon. Ce traitement n'entraîne qu'une régression discrète de l'image radiologique ; les B.K. persistent à l'examen après homogénéisation et l'état général seul est amélioré. Une dysphagie apparue pour la première fois en juin 1952 évolue de pair avec les lésions pulmonaires, se précise et prend peu à peu, au cours de poussées paroxystiques, les caractères d'une dysphagie, par sténose organique de l'œsophage : c'est une sensation d'arrêt des aliments solides, qui entraîne une douleur médiastinale basse et est suivie de régurgitations. L'importance que prend cette dysphagie à l'acmé de ces poussées évolutives est telle que toute alimentation solide est impossible pendant plusieurs jours. Mais entre les poussées, la déglutition redevient à peu près normale. La dysphagie ne perd ce caractère spasmodique qu'au terme d'une longue évolution.

C'est après avoir été considérée pendant sept mois comme banale, que cette dysphagie a attiré l'attention. Un transit œsophagien est pratiqué. Il montre une image de sténose juxta-cardiaque. Le malade est transféré à l'hôpital Foch, dans le service du Docteur MOUCHET, sans que le diagnostic de tuberculose de l'œsophage soit encore évoqué ; il semble que l'on se soit orienté plutôt vers la possibilité d'un cancer de l'œsophage chez un tuberculeux.

(*) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 6 juin 1904.

A son arrivée au centre médico-chirurgical Foch, le malade, d'une grande maigreur, pâle, dyspnéique, se présente comme un tuberculeux pulmonaire gravement évolutif.

L'auscultation met en évidence un syndrome cavitairé net du sommet droit et, dans les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire, un mélange de râles humides et de râles fins. A gauche, on note également une respiration rude et soufflante, ainsi que de nombreux râles humides au niveau d'une zone de submatité du sommet. La radiographie pulmonaire confirme l'existence d'une tuberculose pulmonaire excavée du sommet droit avec, à gauche, un infiltrat de la partie moyenne et très vraisemblablement deux petites zones excavées.

Les hiles sont surchargés d'une opacité non homogène, qui peut faire penser à une adénopathie médiastinale, mais l'examen en scopie permet de rattacher cette opacité à la région hilairé elle-même, et le médiastin est libre ; il ne reste du pneumothorax abandonné que deux tractus pleuraux superposés, et le poumon est revenu à la paroi. L'examen des crachats montre, dès l'examen direct, de nombreux B.K.

Ainsi, il s'agit d'une tuberculose bilatérale excavée, sans adénopathie trachéo-bronchique importante et sans autre localisation viscérale ou séreuse. En effet, l'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux, le bilan rénal est normal, il n'existe ni trouble psychique, ni signe neurologique, ni signe méningé.

La dysphagie s'isole donc comme seul signe particulier au sein de la plus banale tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive. Elle réalise au maximum les caractères de la dysphagie organique douloureuse, caractères qu'elle a pris peu à peu au cours de la lente évolution de sept mois que nous avons soulignée.

L'examen O.R.L. ne permet pas, cliniquement du moins, de préciser sa cause : le pharynx ne présente d'autre anomalie qu'un certain état congestif contrastant avec la pâleur de la muqueuse du voile. Le larynx est strictement normal, les cordes vocales s'affrontent normalement, la commissure postérieure n'est même pas infiltrée, les bandes ventriculaires, les ventricules et les arithnoïdes sont normaux. La palpation de la région cervicale n'apporte aucun élément ; les cartilages laryngés sont normaux ; on ne note pas d'adénopathie et l'on ne retrouve bien entendu aucun des signes classiques de sténose œsophagienne. L'examen radiologique de l'œsophage (4 décembre 1952), pratiqué en scopie puis en graphie après imprégnation barytée, n'apporte guère de précisions supplémentaires. Le transit est à peine ralenti. On ne note qu'une irrégularité discrète mais constante du bord de l'œsophage.

La seule image nette est celle d'une dilatation ovalaire sus-cardiaque sans anomalie des plis muqueux. Cette image de dilatation sus-cardiaque existait donc assez précocement ; elle existait déjà sur un cliché pris au sanatorium de Ris-Orangis, et c'est là son intérêt. Mais cela ne permettait aucun diagnostic. L'œsophagoscopie (10 décembre 1952) a fourni des arguments de diagnostic décisif dont la richesse contraste avec la pauvreté des signes radiologiques, et nous avons eu la surprise de voir se succéder au bout du tube, tout au long des parois œsophagiennes, les aspects les plus caractéristiques d'une tuberculose ulcéro-granulomateuse de l'œsophage. On ne note qu'une stase minime. On ne rencontre pas de zone sténosée jusqu'au cardia, qui est lui violemment spasmé et surmonté d'une

zone dilatée pseudo-diverticulaire. Au sein de l'œsophagite diffuse s'isolent, par plaques disséminées sur toute la hauteur de l'œsophage mais spécialement au niveau des crosses, des exulcérations irrégulières à tendance polycyclique dont les bords sont légèrement décollés et recouverts parfois d'une fausse membrane. Le fond de ces ulcérations ne dépasse pas la sous-muqueuse, il est grisâtre mais propre. En d'autres endroits, et spécialement aux pourtours des ulcérations, la muqueuse est finement granitée et présente des saillies acuminées jaunâtres.

En d'autres endroits, on note un aspect différent ; un bourgeonnement grisâtre, superficiel, friable, mais peu hémorragique d'aspect granulomateux. Il s'agit donc d'une forme ulcéro-granulomateuse et œdémateuse diffuse non sténosante. Une biopsie est pratiquée au niveau d'un bourgeon et une fausse-membrane est prélevée au pourtour de l'ulcération.

Le laboratoire confirme la nature tuberculeuse des lésions :

— La fausse-membrane contient de très nombreux bacilles de Koch, groupés même par place au sein d'un tissu anhiste. Ces bacilles cultivent aisément sur milieu de Loewenstein.

— L'examen histologique du bourgeonnement (25 décembre 1952, Docteur VERMES) ne montre qu'un grand nombre de cellules inflammatoires polymorphes et des taches malpighiennes plus ou moins altérées par une tendance nécrobiotique générale. Aucun signe histologique de certitude en faveur de la tuberculose : pas de follicules tuberculeux, pas de B.K. à ce niveau.

Evolution. Le malade est nourri à l'isonutrine et au protéolysat. L'échec du traitement classique poursuivi jusque-là, nous fait prescrire de l'antigène méthylique à dose progressive, et nous avons la surprise de voir l'évolution interrompre sa progression inexorable.

Mais cette amélioration n'est que transitoire. L'aspect endoscopique ne se modifie pas. La dysphagie devient permanente, la tuberculose évolue parallèlement. Le malade se cachectise et devient de plus en plus dyspnéique et meurt dans une crise d'étouffement, de sténose progressive.

Ainsi, depuis le début, il existait un spasme cardiaque et une dilatation sus-cardiaque, facteurs de stase, et l'on peut penser que cette stase a permis l'ensemencement de la muqueuse par les crachats bacillifères en des points disséminés ; véritable œsophagite tuberculeuse sus-jacente à un spasme avec dilatation.

Parmi les mégaoesophages secondaires où l'on ne retrouve pas d'obstacle, nous venons de voir ceux où la lésion siège dans la tunique elle-même de l'œsophage ; nous allons maintenant nous attarder un peu sur ceux où la lésion initiale est extrinsèque, qu'elle se situe dans le médiastin ou dans la région sous-diaphragmatique.

Certains auteurs ont même rapporté des observations de mégaoesophage secondaire à des lésions de la vésicule biliaire.

Nous citerons deux observations pour illustrer des mégaoesophages par lésions à distance :

L'observation n° 8 :

Il s'agit d'une dysphagie spasmodique où l'examen radiographique a mis en évidence une masse calcifiée rétro-cardiale. Les troubles allant en s'accroissant, la dilatation œsophagienne débutant, l'intervention fut décidée. Elle permet de confirmer l'existence du ganglion calcifié et de découvrir une gastrite pseudo-néoplasique.

Nous rapporterons également le résumé d'une observation publiée par MM. P. RAZEMON et M. RIBET (*).

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans ne présentant pas d'antécédents notables, hospitalisé pour une dysphagie spasmodique.

Les radiographies du thorax montrent l'existence de ganglions calcifiés du hile pulmonaire. Le transit baryté de l'œsophage révèle une dilatation œsophagienne portant sur toute la hauteur du conduit.

L'examen soigneux tant radiologique qu'œsophagoscopique amène à conclure au diagnostic de cardiospasmus.

Une opération de Heller est pratiquée ; les suites en sont excellentes, la dysphagie disparaît complètement.

A l'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'intervention, on ne découvre aucune lésion des plexus nerveux intramuraux œsophagiens.

Les auteurs en concluent qu'il s'agit là, plutôt que d'un véritable cardiospasmus, de dilatations sur spasme réflexe :

- bien que secondaire à une cause extrinsèque, l'affection est une maladie propre à l'œsophage et le mécanisme de ces troubles ne touche aucunement les autres viscères ;
- l'énorme mégaoesophage avec sa dilatation en chaussettes est peut-être l'aboutissant des étapes précédentes, ou une maladie différente.

Nous les citerons pour clore ce chapitre : « Il est en effet possible que des maladies du médiastin soient à l'origine des cardiospasmus. Il n'y a probablement pas de cause univoque à cette maladie et beaucoup de choses sans doute, depuis l'organogénèse jusqu'à la fin de l'existence, peuvent modifier le fonctionnement neuromusculaire de l'œsophage : malformations congénitales, déficiences nutritionnelles, intoxications, déséquilibre nerveux, réflexes de voisinage. Il n'est pas difficile d'imaginer qu'une maladie du médiastin suffisamment nette et longue à la fois, permette une irritation suffisante mais durable des vagues et un mauvais fonctionnement de la musculature pendant très longtemps. »

(*) *Lille Chirurgical*, juillet-octobre 1957, t. 12, n° 4-5.

Nous pourrions donc classer les observations que nous avons recueillies en trois groupes :

1° Celles où l'obstacle explique la dilatation suivant un processus bien connu au niveau d'autres organes tels l'estomac, l'intestin, le cœur :

- a) lutte pour forcer l'obstacle ;
- b) hypertrophie des fibres musculaires ;
- c) décompensation avec dilatation.

2° Celles où se surajoute à la cause mécanique un élément spasmodique indubitable mais peu important.

3° Celles enfin où la cause organique ne peut pas expliquer mécaniquement la dilatation et où l'élément spasmodique est prépondérant.

Ces mégaoesophages sont expliqués par certains auteurs (BONS, GUISEZ) par le mécanisme suivant :

Une lésion minime pouvant passer inaperçue à la radio, à l'intervention ou même à l'autopsie, pour peu qu'elle soit un peu tardive, provoque un spasme.

Ce spasme intéresse la musculature de la partie terminale de l'œsophage et non du diaphragme (BONS). Il provoque une stase en amont, intermittente mais suffisante pour entraîner une œsophagite, qui à son tour entretient le spasme.

Si l'on intervient assez tôt, le traitement de la cause arrange tout ; ainsi LIÉBAULT cite un cas de MOHINAR où il existait un spasme grave de l'œsophage dû à une fissure. La simple dilatation par l'œsophagoscope a guéri la dysphagie. On est évidemment tenté de comparer cette observation aux spasmes du sphincter anal dus à une fissure et guéris par simple dilatation. Or, on sait que la fissure anale entretient le spasme par une névrite de contiguïté.

Il est probable qu'au niveau de l'œsophage un certain degré de névrite entretenu par irritation locale au niveau de la cause organique (cancer, ulcère, fissure, etc.) provoque aussi le spasme d'une certaine partie des fibres circulaires de la musculature. Puis l'œsophagite elle-même doit entretenir un certain degré d'irritation des plexus nerveux intra-muraux et le spasme persiste.

En effet, quelques auteurs ont trouvé des lésions des plexus nerveux intra-muraux analogues aux plexus nerveux d'Auerbach et de Meissner.

ETZL (de Sao-Paulo) a cependant fait une expérience qui contredit ces assertions : ayant pris trois chiens, dont un seul a survécu, il a provoqué une stase mécanique par ligature incomplète du cardia, une énorme dilatation de l'œsophage s'est produite et les plexus d'Auerbach sont restés intacts.

Et en réalisant les protocoles d'autopsies des mégaoesophages pour une cause mécanique certaine, telle que le cancer, on ne trouve pratiquement pas mention des lésions du système nerveux intra-mural, à part le cas cité par LOEPER et FORESTIER d'un cancer de la grosse tubérosité ayant envahi les fibres nerveuses de la région cardiale et ayant entraîné une importante dilatation œsophagienne.

Par contre, une catégorie de mégaoesophages secondaires présente des lésions constantes des plexus nerveux, et celle-ci semblant bien être la cause de la dilatation car bien souvent il n'y a absolument pas de sténose ; nous voulons parler des mégaoesophages secondaires à :

- une intoxication par le plomb ;
- « la nicotine ;
- « l'alcool ;
- « la morphine ;
- « les gaz de combat.

Les lésions produites par l'ypérite ont été très étudiées à un certain moment. LOEPER, en particulier, trouva des lésions nettes du plexus nerveux et proposa le nom d'entéro-névrite pour exprimer cette atteinte.

Les toxines microbiennes également sont incriminées : diphtériques par exemple.

Des mégaoesophages secondaires à des affections du système nerveux général telles que poliomyélite, encéphalite.

Ces mégaoesophages sont d'ailleurs classés par de nombreux auteurs dans le groupe des mégaoesophages primitifs ou mégaoesophages fonctionnels.

OBSERVATIONS

- OBS. N° 1 : M. M..., soixante-six ans, retraité.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA

Entré pour rétrécissement œsophagien le 26 octobre 1953.

Depuis le 1^{er} août 1952, dysphagie pour les solides avec élément spasmodique surajouté. Sialorrhée. Pas de douleurs. (Soigné sans effet pour troubles nerveux.)

Radiographie du 13 octobre 1953 :

Epi du cardia circulaire remontant sur 3 à 4 cm du cardia.

Important rétrécissement cardinal.

Dilatation fusiforme de l'œsophage (4,5 cm dans sa plus grande largeur) débutant après le rétrécissement de la crosse pour se terminer au cardia.

La tumeur remonte sur un des bords du méga.

A son entrée :

— amaigrissement important ;

— pas d'aire ganglionnaire cliniquement prise.

5 novembre 1953 (Professeur JOUANNEAU) :

Incision thoracique suivant la huitième côte gauche. Résection.

Epi du cardia : résection œsophagienne à 4 cm au-dessus de la tumeur.

Résection gastrique en biseau.

Anastomose type Sweet.

Un drain thoracique.

6 novembre 1953 :

Décès en hyperthermie.

Anatomie pathologique : les larges prélèvements effectués dans la région sous-cardiale montrent que celle-ci est le siège d'une prolifération tumorale maligne. Les éléments néoplasiques sont très différenciés. Ce sont des cellules cylindriques basophiles de type intestinal métaplasique. Cette tumeur est ulcérée, elle infiltre tous les plans de la paroi, notamment la musculuse, dont les faisceaux sont dissociés par des dispositifs glanduliformes néoplasiques, et la sous-séreuse dont le tissu adipeux contient également des éléments malins.

Cet épi gastrique liberkuhnien a une stroma-réaction très inégale selon les régions, mais souvent scléreuse. Il est curieux de noter ici de très importantes altérations vasculaires, notamment des phénomènes d'endartérite oblitérante.

En outre, certains éléments tumoraux prolifèrent dans la lumière même des vaisseaux. Enfin, on note des images typiques de segments d'arrêt.

- OBS. N° 2 : Mme D..., soixante-seize ans.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA PROPAGÉ A L'ESTOMAC
ET A L'ŒSOPHAGE

Entrée pour des troubles digestifs le 24 octobre 1953.

Depuis un an :

- amaigrissement important ;
 - dysphagie progressive pour les solides ;
 - pesanteur épigastrique ;
 - vomissements de plus en plus fréquents pour aboutir à être quotidiens.
- Traitement : bismuth et pilules.

Radiographie du 15 octobre 1953 (Docteur GEFFROY) :

Mégacœsophage (4 cm) avec aspect évoquant la chaussette.

Stase importante. A été jugé fonctionnel par le radiologue (nitrite d'amyle).

Radiographie du 22 octobre 1953 :

La chaussette est moins nette, la stase persiste, la dilatation atteint 5,5 cm, mais le néo du cardia est évident, propagé à la partie basse de l'œsophage.

24 octobre 1953 :

Hospitalisation. On découvre une métastase ombilicale.

- OBS. N° 3 : M. C..., quarante ans.

ÉPITHÉLIOMA DE L'ŒSOPHAGE ABDOMINAL

Entré pour dysphagie le 9 juin 1954.

Le début perceptible remonte à un an.

Début par dysphagie spasmodique pour les solides avec vomissements qui soulagent.

Depuis le mois de novembre-décembre :

- dysphagie permanente ;
- régurgitations ;
- sialorrhée.

Signes généraux :

- amaigrissement de 8 kg en un an ;
- G.B. : 5.000 ;
- G.R. : 4.690.000 ;
- V.G. : 0,99 ;
- protides : 75 g.

Radioscopie :

- Blocage cardial intermittent.
- Dilatation modérée.
- Péristaltisme et antipéristaltisme : signe de lutte.
- Irrégularité de la région cardiale.

Radiographie :

- Mégaoesophage modéré (4 cm).
- Ebauche de chaussette.
- Double rétrécissement constant pouvant évoquer polymitose, car épreuve au nitrite d'amyle.

Le 24 juin 1954 (C.R.O., Docteur JOUANNEAU) :

- Epi de l'oesophage abdominal se propageant vers le thorax et vers le cardia.
- Aucune possibilité d'exérèse.

Nouvelle entrée le 4 novembre 1954 pour gastrostomie.

Bonnes suites.

Sortie le 22 novembre 1954.

• OBS. N° 4 : M. L..., soixante-neuf ans.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA PROPAGÉ VERS LE HAUT ET LE BAS

Entré pour dysphagie le 2 février 1955.

Il y a un mois, dysphagie brutale pour les solides avec vomissements. Les liquides passent. Mais douleurs au niveau de l'appendice xyphoïde.

Dysphagie progressivement accentuée, même pour les liquides.

Signes généraux :

- Amaigrissement.
- Asthénie.
- G.B. : 6.800.
- G.R. : 3.850.000 ; hématocrite : 35,5 %.
- V.G. : 0,90.
- Protides : 81 g.
- Prothrombine : 70 %.

Radiographie :

- Mégaoesophage des deux tiers supérieurs (4 cm).
- Sténose du tiers inférieur manifestement néoplasique.
- Tiers supérieur de l'estomac : envahissement lacunaire néoplasique au-dessus de toute ressource.

Sortie le 5 mars 1955.

- OBS. N° 5 : Mme D..., soixante-dix ans.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA

Entrée le 8 octobre 1957.

Incurable. Interrogatoire impossible.

Depuis quelque temps, maigrit et vomit.

Souffle cardiaque systolique de la pointe.

Cedème des membres inférieurs.

Submatité des bases.

— Urée : 0,75.

— Protides : 60 g.

— G.B. : 14.000.

— G.R. : 3.100.000.

— V.G. : 1.

— P.N. : 81 %.

Radiographie :

Rétrécissement serré, irrégulier du tiers inférieur de l'œsophage, surtout abdominal.

Néoplasme.

Propagation à l'estomac.

10 octobre 1957, œsophagoscopie (Docteur RAMBERT) :

Epi à 23 cm. Forme ulcéro-végétante.

Rétrécissement infranchissable.

Impossibilité d'un tube de Résano.

12 octobre 1957 (Docteur THAZARD) :

Gastrostomie à la Witzel-Gernez.

Pas de nouvelles.

- OBS. N° 6 : M. L..., cinquante-quatre ans.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA PROPAGÉ A L'ŒSOPHAGE

Entré pour dyspepsie le 15 novembre 1954.

Premiers troubles il y a deux ans, pendant une semaine.

Repris il y a cinq mois sans pratiquement d'interruption.

S.F. : pesanteur épigastrique sans horaire prandial ; n'est pas quotidienne ; ni cyclique ; disparaît d'elle-même.

Récemment, douleur fugitive pendant le repas.

- Urée : 0,20.
- G.B. : 10.200.
- G.R. : 4.680.000.
- Protides : 79 g.

Asthénie.

Amaigrissement.

Légère douleur à la palpation du creux épigastrique.

24 novembre 1954 (voie abdomino-thoracique) :

Volumineux épi de la grosse tubérosité envahissant l'œsophage.

Gastrectomie totale ; section de l'œsophage.

Anastomose œso-jéjunale type Heyrowski, pré-colique.

Jéjuno-jéjunostomie.

Bonnes suites immédiates.

2 décembre 1954 :

Décès par défaillance cardiaque et urémie progressive : 2,50 g.

A l'examen d'anatomie pathologique : épithélioma gastrique infiltrant. Les ganglions sont indemnes.

• OBS. N° 7 : Mme L..., quatre-vingt-sept ans.

ÉPITHÉLIOMA DU CARDIA PROPAGÉ A L'ŒSOPHAGE
ET A LA GROSSE THBÉROSITÉ

Entrée le 24 février 1958 pour dysphagie.

Gastro-entérostomie en 1907 pour ulcère gastrique.

Depuis toujours, quelques malaises épigastriques et quelques vomissements bilieux.

Dysphagie progressive apparue il y a un an (vomissements, régurgitations immédiates d'aliments récents et d'éléments de stase).

Seuls les liquides passent difficilement.

Radiographie :

Mégaoesophage (3 cm).

Allongement du bord droit, ébauche de chaussette.

Rétrécissement cardial irrégulier. La grosse tubérosité est le siège d'un épithélioma.

- Protides : 53 g.
- G.B. : 10.000.
- G.R. : 4.700.000.
- Hématocrite : 43 %.
- Dg corrigé : 0°53.

A l'électrocardiogramme : fibrillation auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le 2 mars 1958 :

La malade entre dans un coma léger avec Cheynes-Stokes.
Elle est reprise par sa famille le 8 mars 1958.

- OBS. N° 8 : Mme D..., vingt-trois ans.

MÉGACÉSOPHAGE AU CONTACT D'UNE MASSE CALCIFIÉE
DE LA RÉGION SOUS-DIAPHRAGMATIQUE

Entrée le 7 janvier 1958 pour dysphagie.

Histoire :

Cette dysphagie a commencé il y a quatre ans. Elective pour certains aliments (les frites en particulier). Elle s'est accentuée en juillet 1957, quatre jours après l'accouchement de son deuxième enfant.

La dysphagie est devenue importante, surtout à partir d'octobre 1957, date à laquelle il n'existait pas de dilatation œsophagienne.

La malade n'a jamais avalé de caustiques.

A son entrée :

Dysphagie de transit à blocage rétro-sternal droit, avec régurgitations alimentaires et aqueuses très fréquentes.

Les radiographies montrent une masse calcifiée rétro-cardiale qui peut être ganglionnaire et qui peut expliquer la dysphagie. Par ailleurs : dilatation œsophagienne modérée. Estomac normal.

Amaigrissement de 7 kg depuis septembre 1957.

Le 25 janvier 1958 :

Laparotomie médiane sus-ombilicale (Professeur JOUANNEAU).

On constate l'existence d'une formation maligne intéressant le cardia et la grosse tubérosité, et adhérent en arrière à un ganglion dans la chaîne coronaire.

Gastrostomie pour prélèvement biopsique.

Examen d'anatomie pathologique (Professeur LAUMONIER). — *Conclusion :* l'aspect histologique est tout à fait pseudo-néoplasique. C'est celui d'une très intense gastrite érosive avec infiltration interstitielle. Il n'y a pas de malignité dans le territoire examiné.

Le 15 février 1958 :

Après traitement médical :

— sirop de phénergan ;

— néo-collargol ;

— largactil ;

très nette amélioration, reprise de l'alimentation normale.

Le 6 juin 1958 :

Persistance du mégacésophage et de la sténose cardiale.

On se demande s'il ne faudra pas envisager une intervention.

- OBS. N° 9 : M. D..., cinquante ans.

ÉPITHÉLIOMA DE L'ŒSOPHAGE

Entré le 16 janvier 1957 pour dysphagie.

Histoire :

Début il y a quatre mois par dysphagie spasmodique importante.

Amaigrissement ; mais de plus, il s'agit d'un tuberculeux traité qui présente des hémoptysies survenues il y a deux mois environ.

Radioscopie :

Stase de la baryte à la partie moyenne de l'œsophage. La baryte filtre par un défilé étroit, rigide, irrégulier.

Radiographie :

Image lacunaire de la partie moyenne de l'œsophage. Dilatation sus-stricturale assez importante (4 cm).

Pas de stase.

Le malade est transféré dans un service de médecine où l'on traite sa tuberculose et son état général.

Nouvelle entrée le 16 avril 1957 :

La dysphagie ne fait qu'augmenter.

Amaigrissement de 22 kg depuis le mois de janvier.

Asthénie, pas d'anorexie.

Le 19 avril 1957 (Œsophagoscopie, Docteur RAMBERT) :

Néo à 26 cm des arcades dentaires. Epi circulaire serré.

Rétrécissement indilatable. Canal perméable à la sonde. Corps étranger végétal bloqué au niveau de l'orifice supérieur.

Le 23 avril 1957 (Intervention, Docteur RENAULT) :

Jéjunostomie pour néoplasme du tiers moyen de l'œsophage inopérable, étendu sur 15 cm.

Le 6 juin 1957 :

Sortie.

Assez bon état général, bien que le malade n'ait pas repris de poids.

Bradycardie sinusale à l'électrocardiogramme.

Séjour à Villejuif pour cyclothérapie. Reprise de 12 kg. Alimentation orale avec une très légère dysphagie.

On conserve la jéjunostomie.

Le 17 octobre 1957 (Radiographie) :

Le défilé n'a que peu perdu de son exigüité et de sa raideur, mais la dilatation sus-stricturale disparaît presque complètement sur certains clichés.

L'amélioration n'est que temporaire et entraîne un nouveau séjour à Villejuif où l'on fait du 3 février 1958 au 27 mars 1958, quelques vingt séances de cyclothérapie qui n'amènent cette fois-ci qu'une légère amélioration. Pendant cette période, le malade perd 10 kg. Il pèse 50,600 kg.

Le 15 avril 1958 :

Nouvelle hospitalisation.

Signes généraux : légère fièvre vespérale.

Le 16 avril 1958 (*Œsophagoscopie*) :

Image identique, mais petite sonde pouvant cathétériser la tumeur.

Biopsie.

Examen d'anatomie pathologique : épithélioma partiellement épidermoïde à point de départ glandulaire métaplasique.

Le 17 avril 1958 (*Radiographie*) :

— Disparition du défilé.

— Stase et dilatation importantes.

— Disparition de l'image du défilé œsophagien au tiers inférieur et moyen de l'œsophage.

Le 21 avril 1958 :

Reprise de l'alimentation par la sonde de jéjunostomie.

Le 2 mai 1958 :

Le malade décline très vite. Il sort et décède peu de temps après.

• OBS. N° 10 : M. F..., cinquante-trois ans.

ÉPITHÉLIOMA DE LA GROSSE TUBÉROSITÉ

M. F... est envoyé par son médecin pour néoplasme probable de la grosse tubérosité propagé à l'œsophage.

M. F... a consulté son médecin la première fois en février 1958, pour des troubles dyspeptiques. Tout de suite orienté vers un épithélioma gastrique, le Docteur GHÉRON a fait pratiquer des radiographies qui n'ont malheureusement pas mis la tumeur en évidence.

Le diagnostic et la thérapeutique ont été ceux de troubles pré-cirrhotiques.

Sont ensuite apparues des régurgitations qui ont entraîné un nouvel examen radiologique qui a montré une prolifération irrégulière de la grosse tubérosité se propageant au tiers inférieur de l'œsophage. Celui-ci est très dilaté et la baryte tombe en neige dans un liquide de stase abondant. A la suite de cet examen, le médecin conseille l'hospitalisation.

Le malade est hospitalisé le 1^{er} juin 1958.

Le malade est dénutri ; déshydraté et fatigué.

L'interrogatoire met en évidence une dysphagie régulièrement progressive mécanique avec des régurgitations.

L'amaigrissement est de 15 kg.

Une *œsophagoscopie* est alors pratiquée le 18 juin.

« Œsophage dilaté, sécrétions sanglantes très abondantes sur tout la hauteur. Epi probable à 32 cm, occupant la moitié antérieure. »

Biopsie (Docteur LAUMONIER) :

« Le territoire qui a été soumis à l'examen est entièrement constitué par des éléments d'une prolifération épithéliale maligne. Il s'agit de cellules cylindriques basophiles disposées à la périphérie de tubes glanduliformes. Les atypies nucléaires sont assez peu nombreuses ; mais elles apparaissent nettement en certains endroits.

« C'est donc l'image d'un épithélioma glandulaire, très différencié, métaplasique, lieberkuhnien. Sa structure implique évidemment un point de départ gastrique, avec extension vers l'œsophage. Il faut d'ailleurs noter que cette architecture est elle-même assez rare dans la partie haute de l'estomac. »

Malgré les éléments défavorables tant cliniques que para-cliniques, on décide une intervention pour tenter le maximum.

Le 28 juin 1958 (Professeur JOUANNEAU) :

' Incision thoraco-abdominale gauche.

Section de la neuvième côte.

Enorme épithélioma du tiers supérieur de l'estomac propagé à l'œsophage jusqu'à la crosse aortique et rendant toute exérèse impossible. Fermeture sans drainage après gastrostomie ; par contre, incision transrectale gauche.

Quelques séances de radiothérapie entreprises en désespoir de cause, en grande partie pour soutenir le moral du malade, eurent peut-être pour effet de faire tomber quelques bourgeons néoplasiques et de permettre la réalimentation *per os* pendant quelques semaines. Une radiographie faite à ce moment ne montre pas de diminution sensible de la dilatation sus-stricturale. Puis la dysphagie recommença et ce fut la cachexie terminale malgré l'alimentation par la sonde et la mort.

CONCLUSIONS

En tenant compte d'une part de l'obstacle, d'autre part du spasme, la clinique nous permet d'établir une classification en trois groupes du mégacœsophage secondaire :

- Les dilatations mécaniques avec obstacles indubitables.
- Les dilatations dont la cause ne forme pas un obstacle majeur au transit œsophagien et où le spasme intervient pour une part prépondérante.
- Les dilatations où la lésion organique ne forme pas du tout obstacle.

Mais l'anatomie pathologique va nous donner une autre classification.

En effet, dans les mégacœsophages avec obstacle indubitable, néoplasme en particulier, il n'a pas été trouvé aucune lésion des plexus intra-muraux d'Auerbach, mais seulement une hypertrophie des fibres musculaires ; alors que dans d'autres mégacœsophages secondaires à une lésion à distance en particulier, intoxications, maladies nerveuses, il a toujours été trouvé des lésions du plexus d'Auerbach.

Un bel exemple est fourni par les névrites à l'ypérite pouvant provoquer des mégacœsophages mais aussi des mégacôlons, de même par l'intoxication à la morphine.

Il semble donc que la pathogénie des mégacœsophages secondaires puisse être assez facilement entrevue dans deux cas extrêmes.

Dans le premier cas, il s'agit des dilatations sus-stricturales dont le processus est bien connu.

Dans le deuxième, il s'agit de lésions ayant touché l'innervation complexe de l'œsophage à un niveau quelconque, mais ces lésions semblent être des lésions générales du système nerveux (intoxications, maladies nerveuses).

Il reste les mégacœsophages secondaires à une cause organique limitée de voisinage (ganglion calcifié) par exemple. On est tenté d'extrapoler et de dire que la lésion a provoqué une névrite médiasti-

nale par exemple et que cette névrite a suscité un spasme œsophagien, lequel, s'il n'est pas immédiatement supprimé, engendre une dilatation sus-stricturale puis une stase, laquelle s'infecte, entraîne une œsophagite et par là même retentit à nouveau sur les plexus d'Auerbach. Le cercle vicieux est fermé. La maladie est constituée.

Mais est-ce bien ainsi que les choses se passent, seuls des examens anatomo-pathologiques en série (et il est difficile d'en avoir car une simple de opération de Heller guérit ces malades) et peut-être une expérimentation animale pourraient le dire.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PATEL

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ et LELONG. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, septembre 1934.)
- ALMEIDA. — Sur la dilatation de l'œsophage chez le chien par section des pneumo-gastriques. (*C.R. Soc. de Biol.*, 1929, n° 28.)
- AUGUSTE (C.) et PARIS (J.). — Cancer développé sur un mégaoesophage évoluant depuis vingt-quatre ans. (*Gaz. Méd. de France*, 1946, t. 53, pp. 104 et 106.)
- BALDENWECK. — Spasmes et dilatations de l'œsophage. (*Archives Internationales de Laryngologie*, 1924, n° 9.)
- BARD. — Le mégaoesophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1918 et 1919, n° 2.)
— Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, avril 1922.)
- BARON. — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- BELOT et NAHAN. — Images radiologiques dans la dilatation de l'œsophage. (20 juin 1936.)
- BÉNARD (R.) et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës, congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1934.)
- BENSAUDE (R.), RIVET (L.). — Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1908, 2, pp. 268-344.)
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — Dilatation de l'œsophage. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie. (*Revue de Médecine*, 1921.)
- BÉQUET (R.). — Cas complètement asymptomatiques de mégaoesophage. (*Arch. Mal. App. Digest.*, avril 1933.)
- BERGERET, CAROLI, ATHANASIU. — Contribution à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasme. (*Société de Gastro-Entér.*, Paris, 12 novembre 1935.)

Nota : L'abondance des travaux sur cette question ne nous a pas permis de fournir une bibliographie complète, en particulier étrangère. Nous nous en excusons vivement.

- BERNARD (A.). — Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal. (*Journal des Sc. Méd. de Lille*, 8 octobre 1933.)
- BON (DE). — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- BONADIES. — Clinique et traitement du cardiospasme. (*Policlínica*, Sez. Prat., 6 juin 1938.)
- BONNAMOUR. — Un cas de mégacœsophage. (*Lyon Médical*, 1924, n° 11.)
- BONS. — Le soi-disant cardiospasme. (*Thèse*, Paris, Les Presses Multiples édit., 1936.)
- BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935.)
- BOTREAU-ROUSSEL. — Les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage terminal. (*Thèse*, Paris, 1938.)
- BOUDIN, BARBIZET, HILLEMAND (B.) et LOTE. — Atonie et dilatation gastro-œsophagienne au cours de la sclérose latérale amyotrophique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1954, 70, 641-648, 4^e série.)
- BRAINE. — Le médiastin. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- Sur les sténoses cardio-œsophagiennes dites « idiopathiques » et les mégacœsophages. (*Mém. Ac. Chir.*, 27 novembre-11 décembre 1940, 66, n° 31-33, 844-845.)
- BRÉHANT. — Résection chirurgicale des nerfs splanchniques. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. Biologie*, 12 janvier 1933.)
- CAMELOT. — Les sténoses hypertrophiques du cardia. (*Thèse*, Paris, 1936.)
- CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de mégacœsophage. (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934.)
- CASANOVA. — Mégacœsophage et traumatisme. (*Revue Hispano-Améric. d'O.R.L.*, 1931, p. 414.)
- CHABROL (E.) et CACHIN (M.). — Les complications bronchiectasiques des sténoses œsophagiennes. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} décembre 1933.)
- CHARBONNEL et MASSELIN. — Mégacœsophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extra-muqueuse). Résultat datant de sept mois. (*Société de Chirurgie*, 6 juillet 1932.)
- CHARBONNEL et MASSE. — Mégacœsophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagectomie extra-muqueuse. (*Bordeaux Chirurgical*, juillet 1932, n° 3.)
- CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et spécialement de sa pathogénie. (*Thèse*, Nancy, 1926-1927.)
- CHÊNE et POIRIER. — Les dyskinésies œsophagiennes. (*Arch. Mal. App. Digest.*, décembre 1941.)
- CHENUT. — Un cas de mégacœsophage traité par l'opération de Grégoire. (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 juin 1932.)

- CORRÈZE. — Remarques sur le mégacœsophage. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse*, Lyon, 1924.)
- DEHARVEN. — Traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Le Scalpel*, juin 1937.)
- DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. (*Bull. Mém. Soc. Nat. de Chir. de Paris*, 1^{er} juillet 1931, n° 24.)
- Mégacœsophage. Opération par voie abdominale. (*Soc. de Chir.*, 20 mars 1929.)
- Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931.)
- DESMAREST. — Dysphagie intermittente. Dilatation de l'œsophage et rétrécissement du segment phrénocardiaque. (*Arch. Mal. App. Dig.*, janvier 1938.)
- DESPLAS (B.) et AIMÉ (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 11 mai 1936.)
- Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. (*Acad. de Chir.*, 10 juin 1936.)
- A propos des sténoses du cardia avec mégacœsophage secondaire. (*Mém. Acad. Chir.*, 22 janvier 1941, 67, n° 1-2, 7-9.)
- DESPLAS (B.) et CAMELOT (J.). — Sténose hypertrophique du cardia. Traitement chirurgical. Nouveau cas. (*Arch. des Mal. App. Dig.*, janvier 1937.)
- DUCHING (J.) et DUCHING (L.). — Physiologie de l'œsophage, cité par P. GUNS. (*Maladie de l'œsophage*, Masson, 1938.)
- DUFOUR et MAIRESSE. — Fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Diverticule œsophagien par traction de la paroi. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 décembre 1912.)
- ETZEL (Edouardo), ALPIO, CORREA, NETTO. — Le mégacœsophage et le mégacôlon devant la théorie de l'achalasie. Etude clinique et anatomo-pathologique. (*Revue Sud-Américaine*, juillet 1934, 5, 395-421.)
- GAMALEIA. — Contribution à l'étude du cardiospasme. (*Thèse*, Nancy, 1919, 20.)
- GIRARD (L.) et RAMJARD (C.). — Phrénocardiospasme et cardiectomie. (*O.R.L. Intern.*, mars 1937, n° 3, p. 132.)
- GLASS (J.). — L'insuffisance du cardia. (*Archives des Maladies du Tube Digestif*, mars 1937.)
- GOUDET. — Mégacœsophage. (*Thèse*, Lyon, 1919, 20.)
- GREIFENSTEIN. — Contribution au traitement de la dilatation de l'œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie*.)
- GRÉGOIRE. — Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie*, 25 avril 1923.)
- Voie d'accès sur le segment cardio-œsophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (voie thoraco-abdominale extra-séreuse). (*J. de Chir.*, juin 1923.)

- Chirurgie de l'œsophage.
- Phréno-spasme. Œsophago-gastro-plastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse. (*Soc. de Chir.*, 23 juin 1926.)
- A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Académie de Chirurgie*, 17 juin 1936.)
- Le mégacœsophage. (*Concours Médical*, 1937, XI, 48, 28.)
- GUISEZ. — Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 20 août 1921.)
- Traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 1921, n° 67.)
- Du traitement du phréno-cardiospasme avec mégacœsophage. (*Presse Médicale*, 23 mai 1932, XXXII, n° 68.)
- Pathogénie et différentes formes de phréno-cardiospasme. (*Presse Médicale*, 14 mai 1934, n° 41, p. 840.)
- GUNS. — Pathogénie et traitement de mégacœsophage. (*Revue des Sc. Méd.*, juin 1930, t. 2, n° 6.)
- Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, décembre 1927.)
- Phréno-spasme ou cardiospasme dans les mégacœsophages. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, décembre 1927.)
- Effets de quelques médicaments sur l'œsophage. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1928, pp. 1021-1028.)
- Physiologie et pharmacodynamie de l'œsophage. (*Arch. Internat. de Médecine Expérimentale*, 1928.)
- Sur le phréno-cardiospasme. (*Journal de Gastro-Entérologie*, février 1934.)
- HAUTANT. — Spasme de l'œsophage chez un enfant de quatorze mois. (*Ann. d'Oto-Laryngologie*, 1933, n° 11, pp. 17-20.)
- HENNEBERT et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Scalpel*, 1927, n° 44.)
- HEPP, LÉGER et MARZET. — A propos de cinq cas de mégacœsophage. (*Semaine des Hôpitaux*, octobre 1942.)
- HERTZ et BRAINE. — Phréno-spasme. (*Soc. de Chir.*, 7 mai 1924.)
- HICGUET (G.). — Pathogénie du mégacœsophage. (*Le Scalpel*, Bruxelles, 19 juin 1937.)
- La dilatation brusquée dans les spasmes de l'œsophage. (*Congrès de la Société Belge d'O.R.L.*, 1937.)
- HILLEMAND et GAUBE. — La dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Revue Médicale Française*, juin 1937.)
- HILLEMAND, DURAND, NALPAS (P. et R.). — Un cas de mégacôlon chez un toxicomane disparaissant après désintoxication. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1942, 4^e série, 58, 319-321.)
- HILLEMAND, CHÉRIGIÉ, FAULON, AUDOLI, BERTHET. — Le mégacœsophage et les mégacœsophages fonctionnels. (*Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1942, 4^e série, 58, 319-321.)

- HILLEMAND (B.). — Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central. (*Thèse*, Paris, 1955.)
- HILLEMAND (P.), DURAND (Ch.), DUVAL, VIGUIÉ. — Mégacœsophage, mégabulbe, mégacôlon chez un toxicomane. Désintoxication, guérison. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1943, 4^e série, 59, 305-307.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ. — A propos de la pathogénie du mégacœsophage. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1943 4^e série, 59, 307-309.)
- HILLEMAND (P.), SERVELLE, CHÉRIGIÉ, VIGUIÉ. — A propos de la pathogénie et du traitement du mégacœsophage. (*Presse Médicale*, 1944, 52, 246-248.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ. — La mégasplanchnie digestive. (*Presse Médicale*, 1947, 55, 465-466.)
- HILLEMAND (P.), BEAU, WORMANT, SONÉA. — A propos des mégasplanchnies fonctionnelles en rapport avec une atteinte du système nerveux central. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 64, 1096-1099.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ (R.), HARTMANN (L.), FOIX (H.). — Les mégacœsophages secondaires. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1947, t. 63, n° 17-18, 349-350.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ, WORMANT. — Les mégasplanchnies digestives d'origine endocrinienne et nerveuse. (*Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1949, 12, 358-365.)
- HILLEMAND (P.), CHÊNE, BRULÉ. — Les dyskinésies œsophagiennes. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1951, suppl. au n° 5, 138-165.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ (R.). — Les mégacœsophages. (*Presse Méd.*, 15 juin 1955, 63, n° 44, 1-4, 20 fig.)
- HILLEMAND (P.), DUGUÉ. — A propos des méga-duodénaux. (*Arch. des Mal. App. Dig.*, 1947, t. 36, 129-154.)
- HILLEMAND (P.), GILBRIN (E.), CARON (J.), LAPESLE (J.). — Un cas de mégacôlon chez une myxœdémateuse. Guérison par l'extrait thyroïdien. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1947, 63, n° 12, pp. 274-275.)
- HILLEMAND (P.), VIGUIÉ, HARTMANN. — Onze cas de mégacœsophages secondaires. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1947.)
- HINAULT (V.). — Dilatation œsophagienne simulant une tumeur du médiastin. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934.)
- HORST. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'œsophage. (*Zbl. Path.*, 1935, 52.)
- HUARD (P.), LONG (M.). — Deux cas de rétrécissement cardio-œsophagien traités par l'opération de Heller. (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, janvier 1938, 16, 31-41.)
- HURST. — Quelques troubles de l'œsophage. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1934, t. CII, p. 582.)
- JACQUES (Michel). — Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur la dilatation diffuse et idiopathique de l'œsophage. (*Thèse*, Nancy, 1939.)

- JACQUES (P.). — L'œsophagisme chez l'enfant. (*Annales des Maladies de l'Oreille*, 1926, p. 909.)
- JOUE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934; — *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1934.)
- KISS. — Rapport entre le pneumogastrique et le grand sympathique. (*Arch. Anat. Hist. et Embr.*, 1931, p. 163.)
- KRUMHOLZ. — Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- KUSS. — Rétrécissement cardio-œsophagique. (*Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.)
— Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. (*Acad. de Chir.*, 17 juin 1938.)
- LANDESMANN. — Cardiospasme. Conception actuelle. (*Thèse*, Paris, 1917.)
- LAMARE, LARJET. — Deux cas de cardiospasme ou rétrécissement de l'œsophage. Dilatation forcée par voie trans-gastrique. (*Soc. Chir. de Paris*, 19 juin 1929.)
- LARDENNOIS, BRAINE. — Phréno-spasme chronique. (*Soc. de Chir.*, 20 juin 1923.)
- LARJET et LAMARE. — Cardiospasme ou rétrécissement œsophagien. Dilatation forcée du cardia par voie trans-gastrique. Résultats éloignés de deux cas. (*Soc. Chir.*, 19 juin 1929.)
- LAURENCE. — Le mégœsophage. (*Journ. des Prat.*, janvier 1925, n° 1.)
- LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1932.)
- LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia; dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison. (*Soc. de Chir.*, 30 avril 1919.)
- LECŒUR (S.). — La mégasplanchnie digestive chez les toxicomanes. (*Thèse*, Paris, 1950.)
- LECŒUR. — Les spasmes étagés de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1949.)
- LECOQ. — Contribution à l'étude du mégœsophage. (*Thèse*, Paris, 1926.)
- LEDoux-LEBARD, NEMOURS. — Action des nitriques sur le cardiospasme du mégœsophage. (*Acad. de Méd.*, novembre 1940.)
- LEFEBVRE, JONCHÈRES. — Cardiospasme de l'œsophage traité par la voie thoraco-abdominale extra-séreuse de Grégoire. (*Bull. Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1927, p. 263.)
- LELONG, AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 8 janvier 1934.)
— Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Arch. Mal. de l'App. Dig.*, mars 1934.)
- LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Méd.*, 31 janvier 1914.)
- LERICHE. — Discussion à propos d'un cas de mégœsophage rapporté par Joue. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)

- LERICHE, FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumo-gastrique. Importance des anastomoses vago-sympathiques. (*Presse Méd.*, 12 juin 1929.)
- LEROUX. — Un cas de mégacœsophage. (*Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, 15 décembre 1930.)
- LIÉBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (*Thèse*, Paris, 1912-1913.)
- LIGNAC. — Quelques cas de mégacœsophage. (*Bull. Mém. Soc. de Radiologie de France*, juin 1921.)
- LORTAT-JACOB (J.L.). — Peut-on envisager le démembrement des syndromes fonctionnels de l'œsophage, la myomatose diffuse de l'œsophage. (*Semaine des Hôpitaux*, 1950, 26, n° 5, 178-181.)
— Chirurgie de l'œsophage. (Flammarion, 1955.)
- MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936.)
- MARIOTTE. — Contribution à l'étude du mégacœsophage. (*Thèse*, Nancy, 1937.)
- MARZET. — Contribution à l'étude du mégacœsophage. (*Thèse*, Paris, 1939.)
- MATHIEU, SENCERT. — Maladies de l'estomac et de l'œsophage (1913).
- MILHIET, JARRY. — Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Acad. de Chir.*, 18 mai 1938, n° 17, p. 703.)
- MILHIET. — Réflexions sur le mégacœsophage. (*Presse Médicale*, 19 décembre 1939.)
- MILHIET (H.). — Le mégacœsophage. Aspects cliniques. Pathogénie. Traitement chirurgical. (*Gazette Méd. de France*, 1^{er} février 1939.)
- MINOT (L.). — Contribution au diagnostic et à la thérapeutique du C.S. essentiel idiopathique. (*Thèse*, Paris, 1939.)
- MITZUTA (Nabo). — Influence des médicaments sur les mouvements réflexes de l'œsophage. (*Japon. Journ. Gastro-Entérologie*, octobre 1929.)
- MORIN. — La motricité gastro-intestinale chez les mammifères. (*Annales de Physiologie*, 1938, p. 330.)
- MULLER (B.), PERRON (R.), GEREST (F.), GIROUX (F.). — Un cas de mégacœsophage secondaire à une infection à virus neurotrope. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1947, n° 17-18, 350-353.)
- NALPAS (R.). — Contribution à l'étude du mégacôlon. Les mégacôlons fonctionnels. (*Thèse*, Paris, 1942.)
- NOBÉCOURT. — Un cas de mégacœsophage chez une fillette de treize ans. (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, n° 32, 1924.)
- OBERTHUR. — Traitement de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Arch. des Mal. App. Digest.*, juin 1931, n° 6.)
— Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Arch. des Mal. App. Digest.*, juin 1931.)
- ORSONI (P.E.). — Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique. (*Thèse*, Paris, Librairie Arnette, 1938.)

- PALIARD et al. — Mégacœsophage chez une hypothyroïdienne. Aggravation de la dysphagie par le traitement thyroïdien. Amélioration temporaire par la yohimbine. Guérison par la yohimbine. Guérison par l'opération de Heller. (*Lyon Méd.*, 15 mai 1949, 181, n° 20, 314-316.)
- PALIUGYAY (J.), PESEK (G.). — Troubles du péristaltisme de l'œsophage avec formation de pseudo-diverticules. (*Roentgenpraxis*, 1934, 6, 417-420.)
- PEZZAROSSA. — Le mégacœsophage. (*Presse Médicale*, 1935, n° 81.)
- PRAT (Domingo). — Deux cas de mégacœsophage. (*Annales de la Fac. Méd. Montévidéo*, novembre 1924, t. IX, n° 11 ; — *Soc. de Chir. de Paris*, séance du 24 avril 1924, p. 519.)
- PRAT. — Deux cas de mégacœsophage. (*Soc. de Chir.*, 2 avril 1924.)
- QUENU, HARTMANN. — Des voies de pénétration dans le médiastin postérieur. (*Soc. de Chir.*, 1891, t. XVII, p. 82.)
- REBATTU, GRAVIER. — Mégacœsophage et cancer. (*Lyon Médical*, 1924, n° 32.)
- REBATTU, MAXOUX. — Mégacœsophage chez un enfant de douze ans. (*Lyon Médical*, 1925, n° 28.)
- REBATTU, PÉTOURAUD. — Mégacœsophage et cancer. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1924, n° 3 ; — *Journ. Méd. Lyon*, 28 août 1924.)
- ROCHET. — A propos de l'opération de Heller pour cardiospasme. (*Soc. Chir. Lyon*, 11 mai 1939.)
- ROUX (J.). — Le segment cardio-œsophagien. (*Broncho-Œsophago-GastroscoPie*, avril 1939, n° 2.)
- RYCKEWAERT. — Contribution à l'étude pathogénique du mégacœsophage. (*Thèse*, Lille, 1927-1928.)
- SANTY, BÉRARD, BALLIVET, MAGNIN. — Traitement chirurgical du syndrome mégacœsophage et cardiospasme. (*Pr. Méd.*, 20 mars 1943.)
- SANTY (P.). — Discussion à propos d'un cas de mégacœsophage rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 4 mai 1939.)
- SANTY, BALIVET, BÉRARD. — Mégacœsophages et cardiospasmes. (*Lyon Chir.*, 1941-1942, 37, 295-303.)
- SANTY, MICHARD. — Dyskinésies œsophagiennes. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1951, 40, suppl. au n° 5, 166-184.)
- SARGNON. — Le mégacœsophage. (*Journ. de Méd. de Lyon*, janvier 1921, 3, 779-794.)
- Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'œsophage normal et pathologique. (*Journ. de Méd. Lyon*, 1922, p. 597.)
- Contribution à l'étude clinique du mégacœsophage. (*O.R.L. Intern.*, août 1924, n° 8.)
- Le mégacœsophage. (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, juillet 1926.)

- L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage. (*J. de Méd. Lyon*, janvier 1928.)
- Deux cas intéressants de mégacœsophage. (*Société de Broncho-Cœsophagoscopie de Langue Française*, 21 novembre 1933.)
- SARGNON, PIAGET. — Mégacœsophage et cancer. Métastasis osseuses multiples. (*Soc. d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon*, 11 janvier 1937.)
- SCHURTER (M.). — Spasme de l'œsophage et du cardia dans l'enfance. (*Diss.*, Zurich, 1934.)
- SENCERT. — Le traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue de Chirurgie*, 1921, n° 6.)
 - Sur le traitement opératoire du mégacœsophage. (*Soc. de Chir.*, 25 mai 1921.)
- SENCERT, SIMON. — Le traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue de Chirurgie*, Paris, 1921, p. 355.)
- SÉNÈQUE (J.). — Cardiospasme de l'œsophage. Opération de Heller. Résultat. (*Académie de Chirurgie*, Paris, 4 décembre 1940.)
- SERVELLE. — Chirurgie du splanchnique. (*Thèse*, Paris, 1942.)
- SIMICI, GUIERA. — Considérations pathogéniques sur un cas de mégacœsophage. (*Arch. Appar. Digest.*, 1923, n° 9.)
- SOULAS. — Le rétrécissement inférieur de l'œsophage. (*Société de Médecine de Paris*, 14 mai 1937.)
 - Rétrécissement cardio-phrénique et mégacœsophage. (*Presse Méd.*, 10 février 1937.)
- SOUPAULT (R.). — Cœsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Journal de Chir.*, mai 1933, t. XLI, n° 5.)
 - Cœsophago-cardiotomie extra-muqueuse. Opération de Heller. (*Journ. de Chir.*, 1933.)
 - *Société de Chirurgie*, 10 janvier 1934.
 - Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement. (*Paris Médical*, 7 avril 1934.)
- SOUPAULT, HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel opéré et guéri. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1932, p. 48.)
 - Les résultats éloignés de l'œsophago-cardiotomie. (*Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 15 juin 1936.)
 - Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 14 décembre 1931.)
- STARCK (H.). — Le traitement du soi-disant spasme du cardia. (*Chirurg.*, 1934, 6, 697-703.)
- STERLING, OKUNIEWSKI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (Juin 1929, t. XIX.)
- TAMIYA. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage et sa pathogénie. (*D. Arch. f. Clin. M.*, juin 1929, pp. 147-163.)

- TERRACOL, LAMARQUE, BÉTOULIÈRES. — Mégacœsophage avec diverticule. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Montpellier*, janvier 1937.)
- TERRACOL. — Les maladies de l'œsophage. (Paris, Masson, 1938.)
- THIROLOIX, BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia. (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1908.)
- TRUFFERT (P.), VALLANCIEN (B.). — Le mégacœsophage. (*Journal de Médec. et Chir. Pratiques*, 10 août 1936.)
- TRUFFIER. — Dilatation permanente de l'œsophage. (*Soc. de Chir.*, 15 mars 1922.)
— Dilatation de l'œsophage. Mégacœsophage. Opération. (*Soc. de Chir.*, 22 mars 1922.)
- VAMPRE. — Le mal de engasco et son traitement chirurgical. (*Rev. Sud-Amér.*, juillet 1933.)
- VAN CANEGHEM. — Cardiospasme comme symptôme d'une hypersensibilité de la musculature lisse. (*Soc. Belge d'O.R.L.*, 14 juillet 1934.)
- VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de mégacœsophages. (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1924, n° 10.)
- VIGUË. — Contribution à la pathogénie et au traitement du mégacœsophage. (*Thèse*, Paris, A. Legrand édit., 1943.)
- VUILLERMOZ. — A propos d'un mégacœsophage secondaire à une infection à virus neurotrope. (*Thèse*, Lyon, 1946-1947.)
- WORMS, LEROUX-ROBERT. — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. Contribution à l'étude des mégacœsophages. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, septembre 1934, n° 9, p. 669.)
— *Annales d'O.R.L.*, juillet 1934.)
— Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 21 avril 1934.)
— Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Soc. Méd. Prat.*, 1^{er} juin 1932.)
— Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. (*La Consult.*, 1931, n° 41.)

